FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928 — THÈSE N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice JAMPOLSKY

Ancien Externe des Hôpitaux

Né le 27 septembre 1901 à Kasanka (Russie)

DE QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LES

CONGESTIONS PULMONAIRES IDIOPATHIQUES

DE LA NATURE TUBERCULEUSE DE QUELQUES-UNES D'ENTRE-ELLES

Président : M. TEISSIER, *professeur.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928 — THÈSE — N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice JAMPOLSKY

Ancien Externe des Hôpitaux

Né le 27 septembre 1901 à Kasanka (Russie)

DE QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LES

CONGESTIONS PULMONAIRES IDIOPATHIQUES

DE LA NATURE TUBERCULEUSE DE QUELQUES-UNES D'ENTRE-ELLES

Président : M. TEISSIER, *professeur*.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1928

LE DOYEN . . . M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA.

PARIS MED

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
ALAJOUANINE	Neurologie et psychiatrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie
LEROUX	Anatomie pathologique.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale
METZGER	Obstétrique.
MONDOR	Pathologie chirurgicale,
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale
RICHET Fils	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique
VELTER	Ophtalmologie
VERNE	Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
RETTERER	Histologie.
TANON	Pathologie médicale

72180

IV.— AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.

MM.	
LERI	Clinique médicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale
VILLARET	Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail les mutilés de guerre et les infirmes adultes
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Qui n'ont cessé de me prodiguer les marques de leur affection et de leur dévouement, je dédie ce travail en faible témoignage de ma reconnaissance.

A MES SŒURS ET A MES FRÈRES

AUX MIENS ET A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR TEISSIER

Professeur de clinique des maladies contagieuses à la Faculté
Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE

LE DOCTEUR G. CAUSSADE

Médecin honoraire de l'Hôtel-Dieu

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse, et m'a guidé constamment de ses précieux conseils.

Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de ma très vive et affectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE :

1922-1923 M. le Professeur P. CHAUFFARD

— M. le Professeur F. LEJARS

1923-1924 M. le Professeur agrégé F. RATHERY

— M. le Professeur agrégé A. SCHWARTZ

— M. le Docteur L. BAZY

EXTERNAT :

1924-1925 M. le Professeur agrégé R. DEBRÉ

— M. le Docteur HENRY LEMAIRE

— M. le Professeur agrégé CH. RICHET fils

1925-1926 M. le Docteur G. CAUSSADE

1926-1927 M. le Docteur P. RAVAUT

1928 M. le professeur agrégé METZGER.

DE QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR LES

CONGESTIONS PULMONAIRES IDIOPATHIQUES

DE LA NATURE TUBERCULEUSE DE QUELQUES-UNES D'ENTRE-ELLES

AVANT-PROPOS

Aux congestions passives provoquées par une stase dans le territoire des veines pulmonaires s'opposent les congestions pulmonaires aiguës, actives provoquées par un état inflammatoire avec brusque vaso-dilatation des artères pulmonaires.

Les congestions pulmonaires idiopathiques sont presque toujours considérées comme une affection unique, isolée survenant chez un sujet bien portant, la localisation pulmonaire constituant toute la maladie.

En pratique, un point essentiel domine toute la question des congestions pulmonaires : quelle est la nature étiologique de ces phénomènes congestifs ? Jusqu'à présent deux microbes semblent se trouver dans le déterminisme de cette affection : le pneumocoque et le bacille de Koch.

L'origine pneumococcique ou tuberculeuse de ces

congestions pulmonaires primitives est donc le point capital qui fait tout le pronostic de l'affection et commande l'avenir du malade.

Cette origine est d'autant plus difficile à déterminer que nous pouvons rencontrer en clinique : d'une part, des poussées fluxionnaires du poumon provoquées par un microbe pathogène banal (le pneumocoque le plus souvent) simulant une poussée congestive tuberculeuse, et d'autre part des congestions pulmonaires aiguës d'origine bacillaire se présentant sous la forme d'une poussée fluxionnaire bénigne et banale.

La question se complique encore de ce fait que nombre de cas de congestions-œdèmes pulmonaires surviennent secondairement chez des cardiaques ou des rénaux, en général méconnus, et dont la persistance en impose pour un ramollissement tuberculeux lorsqu'ils siègent au sommet d'un poumon· Ces cas ont été bien étudiés par M. G. Gaussade et ses élèves Queste et Tripier (Tripier, *De quelques congestions-œdèmes pulmonaires localisées au sommet des poumons et simulant la tuberculose.* Thèse de Paris, 1910).

Et bien souvent dans la pratique on risque de commettre les erreurs suivantes : ou bien reconnaître pour tuberculeux des sujets qui en sont indemnes ou bien méconnaître des tuberculoses frustes, discrètes dissimulées sous une poussée congestive.

En résumé, nous pouvons dire ce que Logre a

écrit à propos de l'œdème pulmonaire : « Si la congestion pulmonaire simule parfois la tuberculose, elle la dissimule souvent aussi. »

C'est précisément ce problème délicat et important qui nous a incité à recueillir, dans le service de M. G. Caussade, des observations cliniques longuement étudiées afin de mettre en lumière les faits propres à éclairer le diagnostic étiologique des congestions pulmonaires, et d'éviter autant que possible de tomber dans l'un ou l'autre de ces dangers que nous avons cités plus haut.

Nous nous proposons :

1° De tracer un aperçu rapide historique et nosographique des congestions pulmonaires idiopathiques, destiné non seulement à décrire l'évolution des idées au sujet de ces congestions, mais surtout à montrer qu'à mesure que se constitue le groupe clinique des congestions pulmonaires, on soupçonne l'origine tuberculeuse d'un grand nombre d'entre elles.

2° D'exposer, au moyen d'observations cliniques et à propos des différentes variétés de congestions pulmonaires, les difficultés qu'éprouve le praticien, dans certains cas, pour établir l'étiologie d'une poussée congestive aiguë ou subaiguë.

3° De renforcer l'hypothèse impliquant la présence d'une épine irritative minime, discrète, greffée sur le poumon de nature le plus souvent tuberculeuse, véritable point d'appel pour la poussée congestive. Cette lésion restreinte tuberculeuse peut être la

cause de poussées congestives à répétition et devenir évolutive au cours de l'une d'elles.

4° De rassembler en un faisceau, les arguments cliniques et les nouveaux procédés de laboratoire permettant le dépistage de ces cas de tuberculose fruste en l'absence de l'élément de certitude : le bacille de Koch.

Qu'il nous soit permis, auparavant, de remercier, M. le Docteur Caussade, qui nous a, dans ce travail, inspiré et guidé, et dans le service de qui nous avons puisé les éléments cliniques.

APERÇU HISTORIQUE ET NOSOGRAPHIQUE DES CONGESTIONS PULMONAIRES ACTIVES

Andral (1829) décrit l'hypérémie pulmonaire et s'occupe surtout des hypérémies secondaires. C'est à son élève Fournet (1839) que revient le mérite de dégager les congestions pulmonaires du groupe très complexe des hypérémies pulmonaires et d'en décrire isolément un chapitre.

Ensuite Woillez (1854) décrit le type clinique des congestions pulmonaires qui aujourd'hui encore mérite de conserver ce nom, Cadet de Gassicourt vient apporter une large contribution à ce type clinique qu'il étudie particulièrement chez l'enfant.

Potain et ses élèves Serrand et Dufflocq attirent l'attention au Congrès de Rouen (1883) sur la fréquence des déterminations pleurales au cours de la congestion pulmonaire. La congestion pleuro pulmonaire est isolée. Dupré (1860) et Grasset (1876) à Montpellier, Dieulafoy à Paris décrivent la fluxion de poitrine. Grancher avait isolé un type morbide quelque peu différent ; la congestion pseudo-pleurétique ou spléno-pneumonique à peu près à la même époque.

Voici le groupe des congestions pulmonaires

idiopathiques solidement constitué avec, pour chacune des variétés : Woillez, Potain, Dupré, Grancher, une description clinique magistrale. Mais à mesure que se précise l'étude clinique des congestions pulmonaires, commencent les recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques (celles de Carrière en particulier) pour vérifier et contrôler les descriptions cliniques qui n'étaient pas acceptées sans discussion. La période moderne ou plutôt contemporaine se trouve ainsi amorcée, période ou par suite de constatations cliniques et surtout d'après les recherches de laboratoire, on esquisse un essai de regroupement des différentes formes de congestions pulmonaire et pleuro-pulmonaire.

C'est à l'*étude bactériologique* des congestions pulmonaires que s'est, tout d'abord, attaché l'effort de nombreux auteurs.

Grancher avait le premier insisté sur la nature tuberculeuse de la plupart des spléno-pneumonies ; cependant, Carrière, Faisan, Florand montraient le rôle prédominant du pneumocoque dans le déterminisme des congestions pulmonaires même traînantes et prolongées.

Plus près de nous encore, des observations nombreuses, des études cytologiques montrèrent la part respective du pneumocoque et du Bacille de Koch dans la genèse des congestions pulmonaires. G. Caussade et Laubry, G. Caussade et Logre rapportaient des observations de pneumoccocie pulmonaire prolongée et traînante.

Mosny et Malloizel, Sabourin, Bezançon et ses élèves (De Jong, Déserbonnes, Braun, Gastinel) insistaient sur les multiples modalités des congestions pleuro-pulmonaires tuberculeuses, édifiant l'important chapitre des cortico-pleurites tuberculeuses et de tuberculose pleuro-corticale.

De ces travaux, il résulte que le pneumocoque et le Bacille de Koch, sont susceptibles de provoquer des réactions cliniques très semblables. Le Bacille de Koch peut donner des réactions aussi bénignes et aussi éphémères que le pneumocoque. Parfois, tout au contraire, le pneumocoque peut être à l'origine de manifestations traînantes et prolongées ainsi qu'en donne habituellement la tuberculose.

Cette analogie d'évolution explique que l'on ait passé si facilement à côté de la nature tuberculeuse d'une manifestation qui ressemble si peu aux accidents pulmonaires tuberculeux habituels, ce qui rend si difficile le diagnostic étiologique des congestions pulmonaires. Bien souvent, il ne faut pas s'arrêter dans l'examen bactériologique des crachats à la présence de nombreux pneumocoques virulents pour la souris. Car « on peut trouver, en effet, des pneumocoques virulents dans n'importe quel crachat » (Besançon, de Jong) et dans ces crachats qui fourmillent de pneumocoques, l'homogénéisation et l'examen direct mettent souvent en évidence le Bacille de Koch.

L'anatomie pathologique des congestions pulmo-

naires a été plus difficile à édifier. C'est que, en effet, ces congestions pulmonaires surtout celles à allure primitive, étant en général bénignes, le contrôle anatomo-pathologique manque dans la grande majorité des cas.

Cependant les quelques cas étudiés par les auteurs modernes ont démontré le polymorphisme du poumon congestif, alors que, pour les classiques, il s'agissait uniquement d'hypérémie pulmonaire. Il faut séparer nettement l'anatomie pathologique de la maladie de Woillez des lésions communes à la congestion pleuro-pulmonaire et à la congestion pseudo-pleurétique.

1° Maladie de Woillez :

Ce sont surtout des lésions de congestion :

Macroscopiquement. — Poumons augmentés de volume, rouges, violacés avec parfois un piqueté hémorragique. Cet aspect se localise de préférence aux bases et aux parties postérieures. Parenchyme résistant au doigt, mais ni compact ni friable. A la coupe, liquide rougeâtre, aéré, un peu spumeux. Fragment nageant entre 2 eaux.

Microscopiquement. — Distension des capillaires qui font saillie dans les alvéoles. Cavité alvéolaire remplie de globules rouges, quelques globules blancs, cellules endothéliales desquamées à noyau mal coloré.

Rarement se produit la splénisation avec réplétion alvéolaire par les éléments divers plus riches ;

globules rouges, globules blancs, cellules endothéliales. Mais jamais d'exsudat fibrineux, l'hépatisation étant véritablement le propre de la pneumonie.

2° Anatomie pathologique des congestions pleuro pulmonaires et pseudo-pleurétiques.

Outre les lésions congestives, identiques à celles de la maladie de Woillez s'ajoutent :

a) La particularité du siège (cortico-pleural).

b) L'existence d'œdème associé à la congestion.

Les lésions macroscopiques prédominant au niveau de la corticalité pulmonaire s'étendent de ce fait au tissu cellulaire sous-pleural et à la plèvre.

Plèvre. — Adhérences vélamenteuses, lâches ou exsudat d'un liquide peu abondant. Le tissu cellulaire sous-pleural parfois apparaît microscopiquement normal, mais souvent l'œdème gélatineux sous-pleural est très distinctif. Cet œdème forme sous la plèvre viscérale une gelée translucide tremblotante de coloration brunâtre ou rosée. Cette infiltration gélatineuse est composée de liquide albumineux coagulé.

Poumon. — Le parenchyme pulmonaire paraît turgescent, tuméfié en certains points, nettement congestif. En d'autres points, c'est l'œdème inter et intra-alvéolaire qui domine. A la coupe, on voit sourdre une abondante sérosité très spumeuse.

Microscopiquement. — Par place sont des lésions congestives banales, en d'autres points, ce sont des lésions d'œ-

dème qui prédominent : œdème interstitiel qui épaissit la travée conjonctive inter-alvéolaire, alvéolite catarrhale, desquamation très marquée de l'endothélium alvéolaire. Réplétion des alvéoles par un exsudat séreux, absence de fibrine. Rares globules rouges, rares polynucléaires.

A côté de ces lésions tout à fait banales de congestion et d'œdème, *il est des cas où l'étiologie de ce processus inflammatoire est révélé au cours de l'examen microscopique par la constatation de très rares follicules tuberculeux.*

I. — MM. G. Caussade et A Tardieu (1) ont préconisé, tout récemment comme moyen d'exploration anatomo-pathologique la ponction pulmonaire qui renseigne réellement sur le processus d'une infection évoluant dans le parenchyme, quand ce processus est de nature liquide ou assez fluide. Cette ponction profonde intra-pulmonaire n'est pas dangereuse, elle n'est pas susceptible de provoquer d'accidents ; ni hémorragie, ni perforation pulmonaire.

Ces auteurs ont employé ce mode d'exploration : 1° à propos d'un cas de maladie de Woillez; 2° au cours d'une fluxion de poitrine à poussée successives.

A) *Dans la maladie de Woillez*, les résultats four-

1. MM. G. Caussade et A. Tardieu, *Etude histologique du suc retiré par ponction pulmonaire (à propos d'un cas de maladie de Woillez) considérations sur ce mode d'exploration* (*Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôpit. de Paris*, p. 1664, n° 36 du 22-12-27).

nis par l'analyse du suc ponctionné ont été les suivants :

Dans le premier prélèvement : gouttelettes séro-albumineuses colorées par le bleu de Unna après fixation à l'acide chromique, des globules rouges, de rares polynucléaires pour la plupart altérés et quelques cellules épithéliales.

Dans le liquide extrait le 3e jour, on note des éléments nombreux sous la forme de grosses cellules macrophagiques qui dominent dans toutes les préparations. Ils voisinent avec d'autres cellules dont la nature épithéliale est évidente. Et, fait important, toutes les transitions se retrouvent entre ces deux ordres d'éléments. Les polynucléaires sont peu nombreux comparativement aux cellules macrophagiques. Le processus histologique est essentiellement alvéolaire quant aux globules rouges, très nombreux, ils sont disposés sous forme de lacs, à côté des macrophages, des cellules épithéliales modifiées ou intactes et des polynucléaires altérés. Ils sont des témoins de la dilatation des capillaires. Les préparations ne contiennent aucun micro-organisme mais l'ensemencement du liquide sur les divers milieux de culture n'a pas été pratiqué, il aurait certainement donné des résultats positifs.

En résumé, la réaction cytologique se spécifie par l'intensité des réactions épithéliales alvéolaires et par l'activité des éléments macrophagiques hypertrophiés. Cette dernière modalité pourrait d'après MM. G. Caussade et A. Tardieu, caractériser la maladie de Woillez et expliquer la courte durée de

son évolution qui se fait habituellement sans bronchite surajoutée.

B) *Au cours de la fluxion de poitrine* la ponction pulmonaire grâce à des analyses successives du liquide pulmonaire nous permet d'assister à la plupart des phases histologiques, habituellement méconnues, d'une fluxion de poitrine ayant évolué en deux poussécs presque subintrantes.

MM. G. Caussade et A. Tardieu (1) ont constaté *au début* une réaction alvéolaire intense noyée dans une sérosité qui constitue à elle seule la partie fluide.

Les cellules épithéliales augmentées de volume sont régulières avec un gros noyau. Les polynucléaires sont nombreux à peu près intacts. Lymphocytes. Très rares globules rouges. Pas de fibrine, aucune cellule endothéliale pleurale. L'albumine recherchée dans ce liquide se chiffre à 0,80 o/oo.

A *la période d'état*, toujours par ponction, on obtient un liquide albumineux (teinte bleue par caloration du bleu de Unna après fixation par l'acide chromique dilué 2 %) polynucléaires, cellules alvéolaires, nombreuses et déformées, dont certaines ovalaires, emplies de très fines granulations ont un noyau très petit à peine perceptible. Pas de macrophages.

Puis au cours d'une ponction ultérieure : liquide sangui-

1. MM. G. Caussade et A. Tardieu, *Fluxion de poitrine à poussées successives ponct. pulm. étude histochimique* (*Bull. et mém. de la Soc. des Hôp.*, février 1928).

gnolent, dont la formule cytologique est la suivante ; cel lules alvéolaires nombreuses, polynucléaires plus rares, globules rouges. On observe deux formes de cellules alvéolaires dont l'une moins fréquente dégénérative est en tous points semblable à la description précédente ; et l'autre plus fréquente, atteste d'une régénération active (figures de Caryocinèse). Absence de lymphocytes.

Ces constatations permettent ainsi de compléter la description histopathologique de la maladie de Dupré-Grasset.

Les études anatomo-pathologiques concurremment aux recherches de laboratoire ont beaucoup modifié notre conception sur la valeur nosologique des syndromes cliniques décrits par les auteurs classiques. A un tel point que divers auteurs ont tenté ces dernières années, soit en donnant plus d'extension à un terme classique (spléno-pneumonie), soit à l'aide de dénominations nouvelles (cortico-pleurites), de regrouper les différentes formes de congestion pulmonaire et pleuro-pulmonaire.

Voici les différentes conceptions modernes :

Dieulafoy réunit toutes les congestions pulmonaires en un seul groupe : les fluxions de poitrine. « A côté des phlegmasies franches de l'appareil « respiratoire, bronchite, pneumonie, pleurésie, il « y a d'autres états morbides, mixtes et bâtards, « dans lesquels les éléments hypérémiques et phleg- « matiques sont diversement combinés et que par

« un accord tacite on avait nommé fluxions. » (Dieulafoy).

Plus près de nous, Queyrat, Mosny et Malloisel reviennent sur l'étude de la *spleno-pneumonie* en élargissant la conception de Grancher, et sous ce nom désignent « tous les cas où, sans exsudation notable dans la cavité pleurale, il existe des lésions pleuro-corticales et des signes pleurétiques nets ou atténués ». Cliniquement, ils font jouer un rôle décisif à l'œdème pleural, cause immédiate de l'égophonie, associé à la splénisation corticale, et à la présence d'une petite quantité de liquide ; c'est de cet œdème pleural et de la condensation corticale convenablement associés que dépend le syndrome spléno-pneumonique.

G. Caussade et Logre ont insisté sur la prédominance de l'œdème par rapport à la congestion et à de tels faits classiquement désignés sous le nom de Maladie de Potin, de spléno-pneumonie de Grancher, ont appliqué le terme d'œdèmes infectieux. Calmus, dans une thèse inspirée par M. G. Caussade, insiste également sur l'importance de l'élément congestif, fluxionnaire, œdèmateux qui peut produire différents types cliniques. Partant de la maladie de Woillez en passant par des formes dégradées, floues, intermédiaires, il peut rejoindre la congestion pleuro-pulmonaire de Potain, la fluxion de poitrine de Dupré et Grasset pour entrer dans le grand groupe des cortico-pleurites, groupe institué par Bezançon et De Jong, qui ne répond qu'à

une question de topographie pleuro-pulmonaire.

Bezançon et De Jong, en effet, tendent à substituer à la divison purement clinique des anciens, une base anatomo-histologique (siège et nature des lésions) et entreprennent une révision étiologique de la congestion pulmonaire, allant jusqu'à supprimer le terme de congestion pulmonaire par celui de cortico-pleurite. Ce terme déjà cité par Malloizel dans sa thèse « indique bien la localisation périphérique des lésions sans préjuger de l'importance plus ou moins grande de la lésion pulmonaire ou pleurale et de la nature qui nous est inconnue. En second lieu, il oppose ces manifestations au point de vue clinique, aux manifestations pneumococciques ou tuberculeuses ordinaires situées en plein parenchyme, et les rapproche des pleurésies séro-fibrineuses, avec lesquelles elles ont tant de rapports »

Faut-il, en pratique, tout en tenant compte des observations si justes de M. Bezançon supprimer purement et simplement le groupe clinique des congestions pulmonaires dans lequel se rangent, sans préjuger de l'étiologie, des affections assez voisines, par suite de caractères communs : siège pulmonaire et pleuro-pulmonaire, évolution aiguë ou subaiguë, pronostic immédiat le plus souvent bénin, et le remplacer par le groupe des cortico-pleurites ?

Il nous semble que ce serait donner à ce terme uniquement topographique un sens et une significa-

tion trop étendus. Bien des auteurs se refusent à suivre M. Bezançon dans cette voie. Sans doute, la notion de cortico-pleurite est venue modifier largement nos conceptions antérieures en ce qui concerne la situation des lésions, leur nature et l'étiologie. Cependant, la description clinique des différents tableaux morbides dus à Woillez, Potain, Ecole de Mont pellier, Grancher a conservé toute sa justesse. Il nous faut donc tenir compte et des travaux classiques, et des travaux modernes. Les uns et les autres ont leur valeur. Nous allons voir que sous des termes différents se superposent des formes cliniques semblables et que seule l'interprétation par suites des travaux bactériologiques et anatomo-pathologiques, s'est modifiée.

1° On persiste à voir dans la *congestion pulmonaire aiguë* (*Maladie de Woillez*) une affection autonome différente cliniquement, anatomiquement, pathologiquement de la pneumonie et de la broncho-pneumonie (Lacombe, thèse de Paris 1926, *La Maladie de Woillez*) ;

2° *La cortico-pleurite superficielle et éphémère* se superpose en tous points à la congestion pleuro-pulmonaire de Potain ;

3° *La cortico-pleurite traînante et prolongée* répond à la spléno-pneumonie de Grancher, mais la conception n'est plus celle qu'en donnait cet auteur.

Pour Grancher, il s'agit d'un état morbide du poumon, intermédiaire entre la congestion pulmonaire et la pneumonie, voisin de la broncho-pneumonie

« d'une sorte de pneumonie subaiguë qui simule une pleurésie avec épanchement moyen et qui mérite une dénomination propre ».

Plus tard Mosny et Malloizel lui ont dénié cette individualité propre. La spléno-pneumonie, disent-ils n'est pas une entité morbide bien définie, ses lésions anatomo-pathologiques sont pour ainsi dire inconnues ses caractères cliniques ne sont pas nettement tranchés, et ils envisagent sous le nom de spléno-pneumonie « tous les cas où sans exsudation notable dans la cavité pleurale, il existe des lésions pleuro-corticales et des signes pleurétiques ».

Sans nul doute, Mosny et Malloizel ont pris le mot de spléno-pneumonie dans un sens beaucoup trop étendu, car ils y font entrer tout ce que l'on désigne aujourd'hui comme cortico pleurites. Et de nombreux auteurs n'en persistent pas moins à voir dans la spléno-pneumonie de Grancher une entité clinique bien caractérisée. Certaines congestions pleuro-pulmonaires ne s'accompagnent-elles pas, en effet, de signes sthétoscopiques qui simulent d'une manière presque absolue un syndrome pleurétique sans qu'il y ait d'épanchement dans la plèvre ? Il n'en reste pas moins que c'est là toujours un syndrome liquidien et que la ponction reste négative.

Que faut-il donc entendre actuellement par spléno-pneumonie ?

D'après Courcoux, lorsqu'une poussée congestive est limitée soit à une scissure, à un sommet ou à une zone peu étendue de la base, elle reste assez

superficielle et le nom de cortico-pleurite lui convient. Lorsque la poussée congestive est assez étendue en surface et donne l'impression d'être assez étendue également en profondeur dans le parenchyme pulmonaire que les signes liquidiens se manifestent, qu'ils sont contrôlés par une ponction exploratrice négative le nom de spléno-pneumonie peut être conservé, bien que le terme de pneumonie prête à confusion. Pour réaliser ce syndrome, il est nécessaire qu'à la congestion du parenchyme pulmonaire s'ajoute une congestion avec œdème des tissus pleuraux, l'infiltration œdémateuse pleurale étant la cause des signes liquidiens (Mosny, Malloizel).

4° *Enfin les cortico-pleurites profondes*, ont été plus récemment individualisées. Ce sont des cas où une condensation pulmonaire importante domine une réaction pleurale des plus légères. Ils peuvent donner l'impression de simple ramollissement ou même de petites cavernes. Ce syndrome évolue avec grande lenteur mais aboutit fréquemment et le plus souvent à la guérison. Pourtant, les cortico-pleurites profondes peuvent aboutir aussi soit à une pneumonie caséeuse mortelle (Bezançon et Gastinel) soit à la production de petits foyers cavernuleux limités.

En définitive, comme l'a écrit M. Sergent, les cortico-pleurites en général, appartiennent surtout aux formes de nature tuberculeuse et les cortico-pleurites profondes, en particulier, « englobent toute une échelle de variétés assez voisines les unes des autres : la spléno-pneumonie nécrosante de Sabou-

rin, la tuberculose post-pleurétique de Jacquerod, de Pallasse et Roubier, les foyers de pneumonie tuberculeuse curables de Bezançon et Braun, toutes variétés qui sont autant d'intermédiaires entre les types congestifs simples et la pneumonie caséeuse classique ».

DE LA DIFFICULTÉ DU DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE A PROPOS DE QUELQUES CAS DE CONGESTIONS PULMONAIRES IDIOPATHIQUES.

Il importe de discuter, autant que la forme des phénomènes, l'origine même de ces phénomènes. En ce qui concerne les congestions pulmonaires actives la discussion se trouve limitée entre l'étiologie pneumococcique et bacillaire. Mais la difficulté, pour le praticien est, bien souvent, de faire le départ entre le pneumocoque et le bacille de Koch.

En voici quelques observations cliniques :

OBSERVATION I

M. S..., manœuvre, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Augustin, lit n° 21, le 19 mai 1921, se plaignant de malaises ayant débuté quelques jours auparavant ; céphalées courbatures, fièvre, pas de point de côté.

Examen à l'entrée, température 40°, pouls 90, oligurie, malade très abattu, oppressé, herpès labial, toux sèche, quinteuse avec expectoration muqueuse, légèrement rosée.

Examen pulmonaire : à la partie moyenne du poumon droit en arrière, matité franche, exagération des vibrations,

sous-crépitants fins, à l'inspiration gros souffle au niveau du foyer aux deux temps de la respiration. Les signes généraux, les signes physiques vont en s'exagérant les jours suivants.

Température 40°2, pouls 100. Le 5e jour après l'entrée (22 mai 1921) céphalée intense, sueurs abondantes, expectoration marquée, crachats jus de pruneaux purulents légèrement fétides. Analyse, flore microbienne abondante, micrococcus catarrhalis en grande abondance, gouttelettes séro-albumineuses très abondantes, formant tout le fond de la préparation. Cellules endothéliales, quelques polynucléaires, quelques lymphocytes, pas de pneumocoques, ni de bacille de Koch.

Le 23 mai, les signes physiques sont les suivants : matité à la base, avec signes liquidiens à la partie moyenne, gros souffle surtout inspiratoire, nombreux râles sous crépitants perceptibles jusque dans le creux axillaire. Bronchophonie.

A l'examen radioscopique, sommet droit gris et ne s'éclairant pas à la toux, léger voile sur la plage pulmonaire droite, on ne trouve que quelques tachetures très légères. Ombre hilaire exagérée, expansion diaphragmatique diminuée, sinus costo-diaphragmatique droit estompé.

Le 24 mai chute de la température à 37, amélioration rapide des signes généraux et de l'état général du malade. A l'examen physique : respiration rude au sommet droit, légère submatité à la partie moyenne du poumon droit en arrière, murmure vésiculaire diminué ; disparition du souffle, quelques sous-crépitants disséminés à la fin de l'inspiration.

Une intra-dermo réaction pratiquée le 29 mai est positive.

Le malade quitte le service le 5 juin, il ne persiste plus qu'un peu de submatité à la base.

Il s'agit en somme d'une congestion pulmonaire simulant la pneumonie à cause de la défervescence thermique classique, de l'herpès et des crachats qui, les premiers jours, étaient ceux d'une pneumonie. Mais le début et les signes physiques ne sont pas ceux d'une pneumonie. L'analyse des crachats a montré que l'agent infectieux en était surtout le micrococus catarrhalis. D'autre part, on est en droit de soupçonner la tuberculose d'après les faits suivants : intra-dermo réaction positive, et surtout radioscopie après la défervescence indiquant un sommet voilé et des plages pulmonaires tacnetées.

On conclurait volontiers à une poussée congestive périphymateuse sans poussée tuberculeuse consécutive.

OBSERVATION II (personnelle).

M. F..., 43 ans, manœuvre, entre le 11 avril 1926. lit n° 3, salle Saint-Augustin, se plaignant de point de côté à la base gauche sur la ligne axillaire, de frissons, toux peu fréquente sans expectoration.

Examen à l'entrée : température 38°5, malade dyspnéique respiration 35 par minute.

Des signes physiques montrent l'existence d'un syndrome pseudo-pleurétique : hémithorax gauche immobile, vibrations diminuées, matité sur toute la hauteur du poumon gauche, souffle intense aux deux temps de la respiration. Bronchophonie, pas de râles. Syndrome complété par du skodisme sous-claviculaire.

Signes généraux, pouls régulier, hypotendu à 96, oligurie 500 cm3.

Le 14 avril (4e jour) les signes physiques se modifient : nombreux râles sous-crépitants à la fin de l'inspiration, disséminés en couronne autour du souffle tubo-pleurétique. Toux peu fréquente avec expectoration plus abondante, mais sans caractères bien nets, blanchâtre, mousseuse. Un examen répété des crachats a montré une flore microbienne abondante, mais jamais de bacille de Koch. L'analyse chimique a décelé de l'albumine en quantité très faible.

Le 16 avril (6e jour), crise polyurique sueurs, mais les signes physiques ne se sont pas modifiés, la radioscopie montre des sommets clairs au repos et à la toux, les deux tiers inférieurs de la plage pulmonaire gauche sont gris voilés, sinus arrondi se déplissant peu à l'inspiration, mais seconde radio le 22 avril : rétraction très marquée de toute la base de l'hémithorax gauche qui présente un aspect gris. Le sinus est immobile, pachypleurite ?

Les jours suivants la matité persiste, mais les vibrations deviennent normales, le souffle qui s'étendait aux deux temps devient uniquement expiratoire, puis disparaît complètement. Les râles s'atténuent et disparaissent à leur tour. Seuls persistent quelques frottements pleuraux. La toux a cessé et le malade quitte le service avec un bon état général le 7 mai 1926.

On peut porter un diagnostic de congestion pleuro pulmonaire. Le début a été marqué par un syndrome pseudo-pleurétique mais ce cas paraît bien devoir entrer dans le cadre des cortico-pleu-

rites. Guérison apparente car la radio pratiquée avant le départ du malade a décelé des ombres tachetées et disséminées. Cependant la tuberculose n'est pas évidente.

OBSERVATION III

M. Eugène D..., âgé de 45 ans, entre salle St-Augustin lit nº 34, le 5 janvier 1922 pour malaise, fatigue, toux et surtout pour un violent point de côté thoracique gauche avec grand frisson.

A son entrée, on constate l'existence d'un point très douloureux siégeant à deux travers de doigts du mamelon gauche. Douleur provoquée par la pression et irradiant à l'épaule et à l'hypocondre gauche, apyrexie.

Ponction exploratrice base gauche ramène un liquide séro-fibrineux légèrement trouble renfermant à l'examen cytologique des polynucléaires assez nombreux, des cellules endothéliales aussi nombreuses, quelques rares lymphocytes.

Examen pulmonaire, voussure très marquée du thorax surtout à gauche, matité des deux sommets, matité des deux bases en arrière, matité hydrique à gauche avec submatité à la partie sus-jacente. Respiration soufflante et rude au sommet gauche. Gros souffle pleurétique à la base gauche, pas de râles, pas de frottements pleuraux.

Le 6 janvier, température 37°9, pouls 82, quelques crachats sanguignolants, matité et submatité base gauche, abolition du murmure vésiculaire, signe du sou de Pitres.

Le 7 janvier, matité des sommets, submatité et matité des bases, gros souffle pleurétique base gauche. La base droite même souffle mais moins fort.

Le 9 janvier, apyrexie, température 37°, disparition du point douloureux intercostal, respiration rude et soufflante aux 2 sommets, gros souffle expiratoire à la base gauche, apparition de quelques vésicules d'Herpès au niveau du cou.

Examen des crachats, pas de B. K. Micrococcus, tétragènes, pneumocoques abondants.

Le 10 janvier modification. Respiration moins rude, matité plus élevée à droite remontant à l'angle de l'omoplate, abolition du murmure vésiculaire à la base gauche. On entend des vibrations sur toute la région droite en arrière.

Le 11 janvier, la respiration reste soufflante au sommet gauche. A droite, rien de spécial. Base droite, souffle pleurétique moins intense mais mélangé de quelques frottements et petits râles crépitants de retour. Base gauche, gros souffle pleurétique qui se propage horizontalement vers la colonne vertébrale. Pas de râles ni de frottements. Augmentation du murmure vésiculaire, de la respiration, de la sonorité, il semble que la pleurésie se résorbe.

Le 13 janvier, à la base gauche petit souffle, base droite il semble qu'il y ait deux souffles, un souffle pleurétique et un souffle pulmonaire.

Le 14 janvier, auscultation en avant, rien de spécial ni souffle ni râles. En arrière, matité et submatité des deux bases vibration abolie base gauche, souffle lointain expiratoire, pas de frottement ni râles.

Le 20 janvier, toujours apyrexie, température 37°, transpi-

ration nocturne, régression totale des signes d'épanchement, pas de matité, souffle léger à la base gauche, respiration normale et vibration normale.

Radio : l'épanchement s'est résorbé, les deux sommets sont gris, particulièrement le gauche qui s'éclaire mal à la toux, ombres hilaires plus accentuées que normalement. Expansion diaphragmatique des deux côtés, les deux sinus costo-diaphragmatiques se déplissent normalement sans adhérences.

Il s'agit d'une double poussée pleuro-congestive aiguë peu fébrile avec double épanchement à polynucléaires. Il est permis de soupçonner la tuberculose en se basant ici encore sur l'examen radiologique qui montre des sommets voilés particulièrement le gauche. L'examen cytologique de l'épanchement n'est pas caractéristique pour un épanchement bacillaire, mais la formule correspond à la note qui est dans la thèse de Malloizel, et qui donne cette formule au début des cortico-pleurites tuberculeuses.

OBSERVATION IV (personnelle).

M. O..., âgé de 36 ans, comptable, ancien blessé de guerre entre le 16 octobre 1926, Salle Saint-Augustin n° 20 pour point de côté violent au niveau d'une blessure thoracique de guerre siégeant à gauche, a la partie moyenne de l'hémithorax en dehors de la ligne mammelonnaire. Frissons, dyspnée, pas de toux, traité auparavant pour une simple algie au

niveau d'une blessure de guerre à la consultation de la Charité, puis consulte un médecin de ville qui lui reconnaît un point de pleurite puis une congestion pulmonaire, il pratique une portion.

Le 15 octobre, le malade et le liquide sont alors adressés à l'Hôtel-Dieu.

Examen à l'entrée : température 37°7, toux incessante nécessitant la position assise, exagérant la douleur thoracique, pas d'expectoration. Oppression, dyspnée, douleur dans l'hypocondre et le flanc gauches. Point de Gueneau de Mussy (petits signes de Paillard. Immobilisation de l'hémithorax gauche).

Examen physique, submatité 1/3 inférieur du poumon gauche en arrière, abolition des vibrations, obscurité respiratoire, ponction exploratrice, examen du liquide pleural : cellules endothéliales nombreuses, polynucléaires très rares, lymphocytes rares.

Radio du 15 octobre 1926, petit épanchement de la base gauche, sommet gauche légèrement voilé, s'éclairant bien moins que le droit à la toux, légère diminution de l'expansion diaphragmatique à gauche.

Le 19 octobre, seconde ponction exploratrice, liquide citrin peu abondant.

A l'examen : cellules endothéliales prédominantes altérées pour la plupart, protoplasme clair et finement vacuolaire, noyaux volumineux de forme et volume variables disséminés non disposés en placards. Quelques polynucléaires non altérés, lymphocites en proportion restreinte. Pas de microorganisme. Fibrine très abondante.

Le 20 octobre, température 37, le malade ne tousse plus,

mais il persiste encore une certaine irritation pleurale (toux à propos du moindre effort et la nuit quand le malade n'a pas d'oreiller) pas d'expectoration.

Seconde radio du 22 octobre : sommet gauche légèrement voilé. Plus de liquide à la base gauche, plages pulmonaires, base et sinus normaux.

A l'auscultation, obscurité respiratoire au sommet gauche et quelques frottements pleuraux à la base.

La partie inférieure de l'hémithorax gauche est encore douloureuse, mais il s'agit d'une douleur vague, sensation douloureuse plutôt. Le malade quitte le service le 23.10 avec un bon état général (augmentation du poids).

Véritable fluxion de poitrine à type costal, le liquide retiré par ponction exploratrice ne permet pas, d'après l'examen cytologique d'en affirmer l'origine tuberculeuse. Le malade a toujours gardé un bon état général, il quitte le service ayant augmenté de poids, cependant il était permis de soupçonner la tuberculose chez ce malade qui présentait une adénopathie cervicale ancienne et à l'examen radiologique un sommet gauche voilé.

OBSERVATION V (personnelle).

M. M..., âgé de 22 ans, cuisinier, entre le 3 mars 1926 salle St-Augustin, lit n° 21 pour un point de côté droit, courbature frissons répétés, vomissements et de la toux.

A son entrée, malade au faciès pâle, dyspnéique à respi-

ration brève, fréquente, oppressée, température 39°, oligurie.

Examen pulmonaire, matité des 2/3 inférieurs du poumon droit avec abolition du murmure vésiculaire, souffle expiratoire, quelques râles sous-crépitants éclatent à la fin de l'inspiration à la base droite. Egophonie, pectoriloquie-aphone.

Une ponction exploratrice pratiquée reste négative.

Le 4 mars, la dyspnée persiste, température 39°, matité de bois au 1/3 inférieur du poumon droit, le souffle est intense et s'entend aux 2 temps de la respiration.

Les signes généraux et les signes physiques s'accroissent par la suite et la température monte à 40°2. La matité monte de niveau le souffle est plus violent, les râles plus nombreux puis les phénomènes régressent et le 8 mars la température est à 37°, submatité. Le souffle s'entend lointain à l'inspiration ainsi que quelques râles plus nombreux. Les urines ont augmenté de volume sans qu'on puisse parler de crise urinaire.

L'examen des crachats, effectué une première fois le 5 mars n'a pas révélé de bacille de Koch pas plus que dans les différents examens effectués dans la suite. Il s'agit de crachats visqueux compacts, adhérents au vase, grisâtres avec quelques stries sanglantes. Analyse du 8 mars 1926: nombreuses cellules pulmonaires, présence d'albumine, gouttelettes séro-albumineuses abondantes, mise en évidence par la méthode de de Jong et par celle de Wanner. Peu de pneumocoques, pas de bacille de Koch.

Le 10 mars, les crachats ressemblent histologiquement à ceux d'une pneumonie au 8e jour, mucus hyalin polynu-

cléaires, fond séro-albumineux. Quelques cellules endothéliales normales en voie de tuméfaction. Nombreux pneumocoques.

Radio : Sommet clair, placard grisâtre et tachetures obscurcissant le tiers inférieur ainsi que la base et le sinus droit. Diaphragme et sinus complètement estompés, diminution considérable de l'expansion diaphragmatique droite, côté gauche tout à fait normal.

Le 17 mars, les signes fonctionnels et les signes généraux sont revenus à la normale. Persistent seuls une submatité à la base droite avec quelques râles à la fin de l'inspiration.

Le malade quitte le service ce même jour avec un assez bon état général.

Les signes physique liquidiens du début (vibrations abolies, souffle expiratoire, égophonie) semblaient bien indiquer qu'il s'agissait surtout d'une poussée fluxionnaire œdémateuse de la base du poumon droit. L'évolution a été celle d'une pneumonie. Cependant l'analyse des crachats, les signes d'auscultation ne sont pas ceux d'une pneumonie. Nous dirons congestion parenchymateuse probable, ou spléno-pneumonie à évolution courte, ou bien encore, cortico-pleurite, on peut présumer la tuberculose sous-jacente. Pas de bacille de Koch mal gré de nombreux examens, le malade présentait une lésion chronique du nez qu'on ne pouvait affirmer lupique.

OBSERVATION VI

L'observation suivante est celle d'une congestion œdème pulmonaire qui a simulé une pneumonie par l'aspect des crachats et sa courte durée.

M. M..., 41 ans, entre le 20 mai 1921, salle Saint-Augustin, lit n° 27 se plaignant d'un point de côté violent avec frisson, fièvre et vomissements apparus le 19 mai.

A l'entrée, malade au faciès vultueux très dyspnéique, toux quinteuse avec expectoration rouillée, température 30°.

Examen pulmonaire : submatité au sommet droit en arrière, exagération des vibrations vocales, matité aux 2/3 inférieures de l'hémithorax droit. Souffle intense aux deux temps de la respiration de la même région. Quelques râles sous-crépitants à la base.

Le 21 mai, température 38°, sueurs abondantes, expectoration jaunâtre en grande abondance ; examen des crachats, mucus, polynucléaires abondants, globules rouges, nicrococcus, catarralis quelques rares pneumocoques, quelques cellules endothéliales pulmonaires. Pas de bacille de Koch.

Le 23 mai 1921, examen pulmonaire : exagération des vibrations aux 2/3 supérieurs du poumon droit. Souffle moins intense, pectoriloquie aphone, râles sous-crépitants à la base avec matité absolue et abolition des vibrations.

Dans la suite, les signes physiques semblent régresser à la partie moyenne du poumon droit. La matité et le souffle ont disparu, persiste seulement une légère exagération des

vibrations vocales. Mais à la base, il reste encore une submatité légère avec diminution de la respiration, les râles sous-crépitants ont disparu. Température 37°, expectoration peu abondante, examen des crachats le 26 mai 1921.

Pas de bacille de Koch, pneumocoques, micrococcus catarrhalis très abondants.

Radio le 27 mai 1921, plage pulmonaire droite, ombre diffuse obscurcissant les 2/3 inférieurs. Expansion diaphragmatique diminuée. Sommet clair au repos et à la toux.

Les crachats ne sont pneumoniques qu'apparemment, ils contiennent surtout des micrococci-catarrhalis, les signes physiques ne sont pas ceux d'une pneumonie, de plus à la radioscopie la résolution n'est pas faite cinq jours après la défervescence, enfin l'intra-dermo réaction est positive. Tuberculose sous-jacente ?

OBSERVATION VII (Personnelle).

M. M... âgé de 29 ans entre le 25 février 1925, salle Saint-Augustin lit n° 21, pour un point de côté violent à la base gauche avec dyspnée très vive et fièvre élevée. Ces phénomènes auraient été précédés de frissons et vomissements.

A l'entrée, point de côté gauche, extrêmement douloureux la dyspnée est à son maximum, température 39°9, toux fréquente avec expectoration visqueuse jaunâtre.

Examen pulmonaire : En arrière base gauche, exagération des vibrations vocales, submatité, râles crépitants, respiration soufflante.

Radio le 27, grisaille uniforme de la base gauche, diminution de l'expansion diaphragmatique gauche, sinus peu mobile se déplisse peu.

Examen pulmonaire du 4 mars 1925, température au voisinage de la normale persistance d'un léger point de coté de la base gauche empêchant la respiration profonde, submatité, vibrations, et respiration diminuées, quelques frottements, râles non modifiés par la toux.

Seconde radio, sommet et plage pulmonaires présentent une transparence normale, on note seulement une diminution de l'expansion du diaphragme gauche. Le sinus est arrondi, obscur et se déplisse incomplètement. La persistance des signes, les frottements font penser à une cortico-pleurite. L'examen des crachats après homogénéisation montre du mucus hyalin de nombreux polynucléaires, des cellules bronchiques, des cellules pulmonaires, pas de bacille de Koch.

Le 15 mars, date de sortie de l'hopital, le malade se sent bien mais conserve une légère gêne de la respiration due à la douleur persistante, quoique très atténuée de la base gauche.

Nous pourrions dire pneumonie batarde de la base gauche. Le début a bien été celui de la pneumonie, mais l'évolution fébrile courte fait penser également à la maladie de Woillez. D'autre part, la persistance des signes, les frottements font envisager la cortico-pleurite.

L'intérêt serait de savoir s'il n'y a pas de tuberculose cachée sous cette poussée rapide aiguë. Il y

a bien une faible grisaille à la radioscopie, mais en vérité, on ne possède aucune preuve.

OBSERVATION VIII

M. B... âgé de 32 ans, plongeur, entre le 20 avril 1922, salle Saint-Augustin lit n° 2 pour dyspnée violente et point de côté. Cette dyspnée est continue et s'accentue la nuit.

Le début de l'affection s'est fait par un frisson solennel unique avec claquement des dents. Sensation de froid, bientôt suivi de sensations de chaleur, sueurs, avec point de coté et toux.

A son entrée, malade dyspnéique couvert de sueurs secoué fréquemment par une toux quinteuse ramenant une expectoration abondante, mousseuse, séreuse et légèrement purulente. Analyse des crachats. Pas de bacille de Koch.

Examen pulmonaire, immobilité de l'hémithorax gauche. Augmentation des vibrations du côté gauche, légère submatité à la base gauche, zone de matité dans la région axillaire. A l'auscultation, respiration soufflante au sommet gauche, râles sous-crépitants humides à la partie moyenne, quelques râles fins à la base.

A droite, on entend une respiration rude au sommet et quelques râles ronflants et sibilants disséminés dans le poumon droit. Auscultation du cœur, tachycardie. Le pouls est rapide bien frappé à 100.

Foie et rate normaux.

Signes digestifs langue porcelainée de Faisans; blanche au centre, rouge à la pointe et sur les bords.

Température 40°5, oligurie.

On pense à ce moment à un œdème infectieux à cause du frisson, des signes d'auscultation et de l'expectoration abondante, avec zone de congestion plus marquée à la hauteur de la scissure interlobaire supérieure gauche. On pense également à un foyer de pneumonie à ce niveau avec zone d'hépatisation, parce que : gros râles humides et expectoration un peu purulente.

Le 21 avril, température 39°, pouls 120, point de côté moins violent, toux fréquente.

A l'examen pulmonaire en avant et à droite, submatité et sibilances. A gauche, matité, souffle intense à caractère tubaire, en arrière à gauche bruit de tempête, mélange de râles ronflants, sibilants, sous-crépitants et gros frottements, ràles à la base.

Le 22 avril, les signes semblent se localiser au sommet gauche, rien à droite. A gauche, matité au sommet avec résistance aux doigts. Souffle toujours intense aux deux temps de la respiration. Râles sous-crépitants nombreux localisés au sommet en avant, descendant jusqu'à la partie moyenne du poumon en arrière.

Examen des crachats, recherche du bacille de Koch négative, polynucléaires abondants, cellules alvéolaires, nombreux pneumocoques.

Le 24 avril (10e jour) défervescence thermique 37°3, ébauche de crise urinaire, 2 litres environ. Pouls à 82 bien frappé.

Submatité au sommet gauche avec râles sous-crépitants nombreux, localisés dans les deux tiers supérieurs. Frottements à la base.

Le 25 avril, température 37°2, matité bien localisée à la partie moyenne du poumon gauche en arrière, à ce niveau, respiration soufflante, frottements, râles assez nombreux. A la partie sous-jacente et à la base quelques râles humides.

Les signes généraux sont presque revenus à la normale, température 37°, pouls 84, crise urinaire irrégulière.

Les jours suivants, les signes physiques vont en s'atténuant progressivement mais sans jamais disparaître complètement.

Le 2 juin, on perçoit encore quelques râles au sommet et quelques frottements à la base.

Radio du 6 juin, sommet gauche teinte grise, faible adénopathie hilaire des deux côtés. Marbrures surtout à gauche. Chevelu en connexion avec le diaphragme (adhérences).

Cette observation est intéressante. Il s'agit très probablement d'une congestion pulmonaire paratuberculeuse. Le début a été nettement celui d'une pneumonie gauche axillaire. Phase aiguë du 19 au 26 avril avec défervescence et crise urinaire. A cette phase, en a succédé une autre plus longue que l'on peut appeler phase de convalescence du 28 avril au 2 juin.

Période de défervescence longue et désespérante après la poussée thermique. Cette évolution imprévue a donné lieu à des diagnostics cliniques divers. En premier lieu, il s'agissait d'une pneumonie gauche axillaire avec grosse réaction œdémateuse, d'origine X, peut-être grippale. Puis d'une bronchopneu-

monie gauche avec œdème vraisemblable. Enfin, les signes s'étant localisés au sommet gauche, on pensait à une pneumonie du sommet gauche avec longue défervescence. En réalité, on peut soupçonner fortement une lésion tuberculeuse sous-jacente qui aurait provoqué une poussée séro-congestive à signes variables. On est en droit de la soupçonner. Malgré l'absence du bacille de Koch, recherché par des méthodes différentes et même après enrichissement des crachats, parce que les sommets à la radio étaient voilés, on percevait encore après cette longue évolution quelques râles au sommet et de gros frottements dans les deux poumons. Ce ne sont là, bien entendu, que des présomptions, mais ce sont là également des indications qui engagent à surveiller de près un tel malade.

OBSERVATION IX (Personnelle)

M. C..., 26 ans, frappeur, entre le 30 mars 1926, salle Saint-Augustin, lit n° 26, pour point de côté apparu brusquement il y a une huitaine de jours avec dyspnée et fièvre.

A l'entrée, température 39°, pouls 86, oligurie, expectoration nulle, point de côté hémithorax gauche ; peu douloureux mais exagéré à l'inspiration. Malade abattu, somnolent répond péniblement aux questions, céphalée vive.

Examen pulmonaire : vibrations normales, submatité tiers inférieur du poumon gauche pas de skodisme, quelques frottements à la base gauche, inspiration un peu soufflante.

Cœur normal, rate non perceptible, foie normal.

Le 2 avril 1926, vibrations diminuées, nombreux râles sous-crépitants, léger souffle expiratoire, ponction exploratrice négative.

Examen des crachats, pas de bacille de Koch.

Radio : ombre massive haute d'un travers de main de la base au sinus gauche, la limite supérieure de cette ombre est très floue allant en se dégradant au fur et à mesure qu'elle s'élève, immobilité du diaphragme gauche. Grisailles légères moitié supérieure plage pulmonaire gauche. Sommet gauche, voilé mais s'éclaire à la toux. Côté droit normal. Les signes physiques restent stationnaires quelques jours.

Le 13 avril 1926, il persiste une submatité à la base gauche avec quelques râles sous-crépitants et apparition de frottements pleuraux. Souffle expiratoire. Lorsque le malade quitte le service (le 27 avril) la température est à 37°2, frottements nets et nombreux à la base gauche. C'est là cliniquement le seul reliquat.

D'autre part, le malade a une otite moyenne suppurée avec destruction du tympan et mastoïdite (tuberculose ?).

C'est encore une observation de congestion pulmonaire (cortico-pleurite), de la base pulmonaire gauche ayant évolué au début comme une infection générale. Réaction diaphragmatique à ce moment qui a fait soupçonner et même diagnostiquer une pleurésie diaphragmatique, mais il n'y avait pas les petits signes de Paillard.

En faveur de la tuberculose, il n'y aurait qu'une mastoïdite et otite moyenne suppurée longtemps torpide.

OBSERVATION X (personnelle).

Observation complexe et difficile. Il s'agit d'une femme enceinte avec rétrécissement mitral qui présente brusquement un épisode aigu de congestion pulmonaire, et pour qui l'éventualité d'un avortement thérapeutique est même envisagé par crainte d'une poussée tuberculeuse.

Madame S..., âgée de 22 ans, sans profession est envoyée pour examen dans le service par la Consultation de la Maternité.

Il s'agit d'une femme enceinte de 4 mois, qui se plaint depuis 8 jours de céphalée, de toux avec expectoration, celle-ci d'abord sans caractères nets est devenue franchement sanglante durant la journée du 29 novembre 1926. La malade dit avoir rejeté durant ce jour quelques crachats de sang pur rouge. dès le lendemain l'expectoration devient rosée, puis verdâtre et numulaire.

A l'examen, malade petite, très amaigrie, pâle, présentant de l'enchifrènement nasal.

Pas de fièvre, température 37°.

Poumons : respiration soufflante avec quelques râles humides aux 2 bases, plus nombreux à droite qu'à gauche.

Radioscopie : les deux sommets sont clairs au repos et à la toux; grisailles occupant la totalité de la plage pulmonaire droite. Le sinus droit est clair, mais peu mobile. L'expansion diaphragmatique est légèrement diminuée. La plage pulmonaire gauche est légèrement diminuée de transparence. Le sinus gauche est clair.

Cœur : tachyarythmie sans souffle ni signes orificiels nets.

La malade est hospitalisée, mise au repos et en observation pour préciser la nature des troubles pulmonaires, car l'expectoration sanglante, la toux et surtout l'image radioscopique avaient orienté le diagnostic vers la tuberculose, et l'éventualité d'un avortement thérapeutique était même envisagée.

Mais dès les premiers jours d'alitement et sans traitement particulier, les quelques signes pulmonaires disparaissent cependant que l'auscultation du cœur permet d'entendre un rythme de Durozier typique et qu'il était impossible de distinguer les jours précédents.

Tension artérielle : 12-6 (Pachon) pouls petit, hypotendu à 90. Aucun signe périphérique, pas d'œdème malléolaire.

Le 6 décembre 1926, la malade qui se sent tout à fait bien demande à sortir, la toux et l'expectoration ont cessé, la température est à 36°9. Cependant, on pratique un examen des crachats avec recherche des Bacilles de Koch, négatif. Une seconde radiographie des poumons montre une transparence normale des sommets et plages pulmonaires.

En somme, il s'agit d'une malade, en état de grossesse avec rétrécissement mitral, qui brusquement fait une hémoptysie de petite abondance. La radioscopie montre à ce moment des images tachetées de marbrures qui font croire à la tuberculose. Au bout de quelques jours tous ces phénomènes disparaissent rapidement, et à la radio la transparence pulmonaire est redevenue normale. Néanmoins, il

faudra surveiller la malade durant la grossesse et les suites de couches.

Rappelons à ce sujet, les idées émises sur les rapports de la tuberculose pulmonaire et du rétrécissement mitral. Pour certains auteurs le rétrécissement mitral aurait une action antagoniste sur le développement de la tuberculose pulmonaire ; on admettait qu'il lui imposait une évolution particulièrement lente, par suite de la congestion permanente du parenchyme pulmonaire. Cette action antagoniste n'est plus guère admise. D'une part, Landouzy, P. Tessier ont montré que la tuberculose était souvent la cause du rétrécissement mitral pur. D'autre part, la tuberculose pulmonaire à forme particulièrement torpide du rétrécissement mitral est très discutée, car nombre de ces malades ne seraient pas en réalité des tuberculeux; il s'agirait de lésion congestive des sommets, souvent d'infections pulmonaires dues à une endocardite subaiguë responsable également de la fièvre et des signes généraux constatés en pareil cas. Ajoutons encore, que bien souvent on croit à la tuberculose en raison d'une hémoptysie imputable à de petits infarctus pulmonaires. Chez quelques malades, il s'agit bien de la tuberculose pulmonaire qui évolue avec son allure habituelle.

OBSERVATION XI

M. C..., 19 ans, maçon, entre le 3 novembre 1921 salle Saint-Augustin se plaignant de point de côté à la base droite ayant débuté le 30 octobre par un petit frisson isolé avec légère fièvre.

A son entrée, malade fatigué, amaigri. On constate une zone douloureuse, intéressant plusieurs espaces intercostaux allant de la ligne épineuse à la ligne axillaire.

Examen pulmonaire, matité hydrique à la base droite sur la hauteur d'un travers de main environ. Au-dessus, zone submate se continuant insensiblement avec la sonorité pulmonaire normale sus-jacente. Dans la zone de matité, à la pointe et un peu en dedans de l'omoplate souffle expiratoire fort (caractère tubaire) avec broncho-égophonie et pectoriloquie aphone. Bruits surajoutés ayant les caractères de frottements pleuraux, unis à des râles sous-crépitants. Vibrations augmentées dans les deux tiers du poumon et diminuées à la base de la région mate.

Radioscopie du 4 novembre, ombre allongée de 3 travers de doigts oblique et en dehors, formant un triangle à base médiastinale à sommet externe occupant la partie postéro-interne de la base droite, sommet clair.

Le 4 novembre, on ne retrouve plus le souffle entendu la veille. La respiration est diminuée à la base. Les bruits surajoutés persistent dans une zone réduite sous-jacente à la pointe de l'omoplate. Les vibrations demeurent exagérées dans la moitié supérieure du poumon droit.

Puis du 4 au 12 novembre, il y a atténuation progressive

des signes physiques, il ne reste guère qu'une zone où la respiration est diminuée et presque abolie et un souffle expiratoire interscapulo-vertébral.

Température 37°, pouls 60.

Le 12 novembre (14e jour de la maladie), marque le début d'une période de recrudescence des signes généraux et des signes locaux. Température 38°2, puis le soir 39°1, pouls 120. Léger épistaxis.

A la base droite, zone de matité hydrique à limite supérieure nette. Au-dessus de cette limite, on perçoit au-dessus et en dedans de la pointe de l'omoplate un gros souffle occupant les deux temps de la respiration. En dehors de l'omoplate il y a des bruits surajoutés ; râles sous-crépitants fins et frottements. Abolition du murmure vésiculaire, pectoriloquie aphone, bronchophonie et transmission du souffle.

Puis de nouveau, les caractères du souffle vont se modifier : il devient moins intense, plus lointain et perceptible seulement à la limite supérieure de la matité.

Le 22 novembre, chute définitive de la courbe thermique, pouls 80. Les signes à la base droite sont nettement ceux d'un épanchement ; matité et obscurité respiratoires.

Du 28 au 29 novembre, atténuation de ces signes, la matité de la base fait place à de la submatité, la respiration est diminuée à la base.

Le 30 novembre, la limite supérieure de la matité est moins franche, plus de frottement à ce niveau ni bronchophonie ni pectoriloquie aphone.

Urine 1 litre, pouls 84, température 37°.

1er décembre, respiration rude avec expiration prolongée et saccadée au sommet droit.

2 décembre, radio. Le gros noyau qu'on apercevait à la base est beaucoup moins foncé, il est grisâtre avec des bords assez marqués, son volume a nettement diminué.

Le 5 décembre, le malade sort sur sa demande.

Nous dirons spléno-pneumonie simulant un épanchement, localisé à la base et donnant à la radio une forme en coin. Il s'agit très probablement d'une cortico pleurite de nature bacillaire autant qu'en peuvent témoigner les signes généraux et la radioscopie. Nous n'avons pu en suivre l'évolution ultérieure, le malade ayant quitté le service sur sa demande.

L'exposé de ces observations cliniques montre la difficulté que peut éprouver le clinicien pour fixer avec certitude un diagnostic étiologique de congestion pulmonaire primitive et active. La difficulté provient d'une part du polymorphisme des congestions pulmonaires, d'autre part de l'absence du bacille de Koch dans ces formes au début. Les cas finissent même par devenir tellement flous que l'on finit par se demander s'il ne s'agit pas, parfois, de poussées congestives, surtout dans les formes à répétition, au cours de la dilatation bronchique. Et la difficulté devient extrême lorsque surviennent dans ces cas des hémoptysies. Mais il faut plutôt soupçonner, le plus souvent, l'épine tuberculeuse.

Sans doute, l'examen minutieux du malade et de tous ses organes, son interrogatoire, la recherche de ses antécédents, permettent dans la plupart des

cas d'acquérir des présomptions suffisantes pour conclure à l'apparence vraiment primitive de la congestion pulmonaire.

Mais elles sont insuffisantes pour en déterminer l'origine. Une analyse répétée des crachats même après homogénéisation, ne donne pas toujours une étiologie satisfaisante ; bien souvent, les signes généraux qui marquent l'imprégnation bacillaire et l'allure de l'évolution donnent de meilleurs présomptions cliniques.

Il est classique d'admettre qu'une congestion pulmonaire à pneumocoque a une durée habituellement courte, une allure franche, une convalescence rapide, les signes physiques rétrocèdent assez rapidement et les séquelles que l'examen radiologique permet de constater au début de la convalescence lorsqu'il y a atteinte pulmonaire, régressent assez vite. Lorsqu'il s'agit d'une congestion pulmonaire tuberculeuse, les signes d'imprégnation bacillaire sont manifestes et durables, les séquelles radiologiques plus persistantes. Enfin, souvent les lésions évoluent plus lentement même quand elles paraissent curables.

Cette opposition d'allure et d'évolution n'est pas toujours vraie. *L'acuité du processus jointe à l'expectoration non bacillifère ne constitue pas une garantie contre la tuberculose*, et MM. Bezançon et de Jong citent des cas de ce genre suivis plus tard de tuberculose génito-urinaire et de mal de Pott.

L'EPINE TUBERCULEUSE

On admet en général, que l'infection pneumococcique du poumon peut se traduire anatomiquement par des phénomènes congestifs œdémateux en l'absence de toute formation spécifique. Pourrait-il en être de même pour le bacille de Koch ? Nous serions tentés aujourd'hui avec MM. G. Caussade et A. Tardieu (1) d'attribuer aux formes ultra-visibles et filtrantes du bacille de Koch un grand nombre de manifestations cliniques de la tuberculose pulmonaire qui ne répondent pas aux descriptions classiques. Cette question n'est pas au point et reste encore à l'étude.

Faut-il rapporter certaines poussées congestives du poumon à une évolution particulière de l'infection tuberculeuse, se développant dans le tissu interstitiel du poumon, dans la trame, à une « tramite bacillaire » ? Cette tramite, notion nouvelle introduite par G. Potez (2) inspiré par M. F. Bezançon, se combinerait aux lésions d'alvéolite pour consti-

1. Cette idée est développée par MM. G. Caussade et A. Tardieu. V. *Revue de Médecine*, n° 3, 1927.

2. G. Potez, *La Notion de « Tramite Bacillaire »*. Thèse de Paris, 1925.

tuer les lésions complexes de la tuberculose pulmonaire chronique.

On envisage plus souvent au cours de nombreux cas de congestion pulmonaire idiopathiques, surtout dans les formes à répétition, l'hypothèse d'une bacillose débutante non encore ouverte autour de laquelle s'est faite une poussée fluxionnaire œdémato-congestive.

Il s'agit d'une lésion spécifique initiale circonscrite, constituée par quelques granulations rares d'origine sanguine. Cette lésion minime, véritable « épine irritative » (Bezançon et I. de Jong) est susceptible de provoquer des poussées congestives fluxionnaires qui présentent certains caractères particuliers bien mis en valeur par Sabourin. Ces poussées congestives au cours de la tuberculose latente torpide sont comparables en certains points à celles de la tuberculose en évolution. Elles sont commandées dans leur distribution par la topographie même des lésions bacillaires et peuvent servir ainsi à dépister des épines bacillaires muettes. Elles surviennent à propos d'une fatigue, d'un coup de chaleur ou au moment des règles, d'autres fois chez un tuberculeux cardiaque ou à la suite d'une intoxication alimentaire. En fait, le poumon tuberculeux réagit par une poussée congestive plus ou moins violente et parfois, hémoptoïque, aux nombreuses causes d'intoxication et d'infection qui peuvent survenir. Le propre de la plupart de ces poussées congestives c'est d'être fugaces et rapides et de n'avoir rien de

commun avec les poussées d'activité bacillaires. La poussée congestive se termine habituellement sans laisser de traces très appréciables.

On peut en rapprocher les réactions congestives de même ordre qui s'observent dans l'adénopathie. On sait combien sont fréquentes les réactions scissurales dans l'adénopathie et quels liens profonds unissent les lésions ganglionnaires, les lésions de la plèvre et celles des espaces sous-pleuraux.

Ces réactions périphymiques d'observation si fréquente, de si haute importance diagnostique et pronostique apparaissent aussi dans un grand nombre de cas comme provoquées, favorisées, à l'occasion d'un processus inflammatoire minime dans un organisme en « imminence d'œdème » tel que celui des cardiaques et des rénaux. Dans d'autres circonstances au contraire, on ne peut déceler aucune cause prédisposante mécanique ou toxi-infectieuse et la fluxion semble relever d'une étiologie univoque.

Anatomiquement, ce qui caractérise ces infiltrations péri-tuberculeuses c'est la disproportion notable, manifeste, entre la lésion initiale, ordinairement fruste, discrète, le plus souvent muette et la réaction congestive secondaire prédominante plus ou moins intense évoluant avec grand fracas. La fluxion, inonde, déborde et noie la lésion primitive minime, cliniquement et anatomiquement on peut dire qu'elle l'estompe, la dissimule.

M. G. Caussade, bien souvent à l'hôpital, a com-

paré avec justesse d'ailleurs, ces fluxions centrées par un foyer tuberculeux restreint au bonbon dit « Anis de Flavigny » dans lequel un grain d'anis minuscule se trouve enrobé dans une coque relativement énorme de sucre.

M. Bezançon cherche à interpréter la physiologie pathologique qui rend possibles ces réactions anatomiques fluxionnaires considérables autour de petits foyers tuberculeux et faisant intervenir les notions d'hypersensibilité de von Pirquet, il voit des phénomènes d'allergie pulmonaire dus à l'arrivée de bacilles dans le territoire du poumon. siège de lésions anciennes. Il tend à voir là une sorte de phénomène de Koch isolé.

Quelle que soit l'interprétation, il est bien certain qu'un nombre assez important de congestions pulmonaires paraissant banales peuvent être rattachées à la tuberculose. Et cette compréhension offre un intérêt d'ordre pratique appréciable en incitant le clinicien au dépistage de ces formes frustes souvent initiales de la tuberculose pulmonaire. Il faut toujours se demander si sous un cas en apparence banal ne se dissimule pas une épine tuberculeuse autour de qui s'est faite la poussée fluxionnaire congestive.

Voici l'exposé de quelques cas dans lesquels on peut envisager cette éventualité.

OBSERVATION XII (personnelle).

Mme C..., présente brusquement le 15 mars 1923 en plein travail un point de côté bilatéral avec frissons, quintes de toux, fièvre qui l'obligent à s'aliter quelques jours. Après une amélioration passagère, apparaissent sueurs nocturnes, céphalée intense et une oppression considérable qui déterminent l'hospitalisation de la malade.

A son entrée, le 21 mars 1926, température 40°, pouls 120 faciès vultueux, langue rouge et sèche avec expectoration peu abondante, visqueuse épaisse et filante adhérente aux parois du crachoir.

Examen physique. — Submatité avec sous-crépitants et souffle tubaire à la partie moyenne du poumon droit, puis disparition du souffle, expiration soufflante avec quelques sous-crépitants.

Le 23 mars, la courbe thermique esquisse une ébauche de chute de température 39°2 submatité avec gros râles sous-crépitants, et réapparition à la partie supérieure du foyer du souffle, quelques frottements pleuraux à la base, l'expectoration devient plus abondante, blanche filante avec quelques flocons légèrement teintés en jaune, adhérente au vase. Recherche de l'albumine dans les crachats.

A. — Par la méthode de Wanner, positive, anneau épais,

B. — Par l'examen sur lames, fond bleuté, cellules alvéolaires, nombreuses, pneumocoques très abondants en amas.

C.— Pas de bacille de Koch par la méthode de Ziehl.

Le 24 mars (10e jour) température à 38°2, pouls 96, amé-

lioration de l'état général, à l'examen du foyer, sous-crépitants et bronchophonie, plus de souffle ni de frottements.

Les signes physiques deviennent variables d'un jour à l'autre puis finissent par disparaître.

Et le 27 mars, la matité, les râles sous-crépitants, le souffle ont disparu, il ne reste plus qu'un peu de bronchophonie, température 37°5, grosse amélioration de l'état général, expectoration de plus en plus fluide, blanchâtre, transparente. Les urines sont abondantes sans albumine.

Le 29 mars, température 37°, pouls 92, examen des crachats par la méthode de Biros, albumine, pas de bacille de Koch, alvéolite intense, nombreuses cellules pulmonaires jeunes, flore microbienne abondante, pneumocoques et micrococcus catarralis.

Radioscopie. — Les 2 plages pulmonaires droite et gauche sont uniformément grisâtres, les sommets s'éclairent mal à la toux.

Le 30 mars, pas de bacille de Koch.

Cependant, l'état général reste bon, à l'examen physique, murmure vésiculaire parfaitement normal.

Le 6 avril, seconde radioscopie, thorax petit globuleux sommet légèrement gris, s'éclairant mal à la toux, voile uniforme sur les deux plages pulmonaires, base, sinus, expansion diaphragmatique gauche normaux.

La malade quitte le service le 10 avril avec un excellent état général.

En somme, syndrome pneumonique, au cours duquel les signes physiques se sont montrés très variables d'un jour à l'autre et n'ont pas été nette-

ment ceux d'une pneumonie. Les examens répétés des crachats n'ont jamais décelé de bacilles de Koch. même par la méthode de Biros. Cependant, des radios successives ont mis en évidence des sommets grisâtres s'éclairant mal à la toux et des plages pulmonaires voilées, alors que les signes physiques avaient complètement régressé.

OBSERVATION XIII

L'observation suivante est celle d'un malade qui a présenté des signes d'insuffisance rénale au cours d'une poussée fluxionnaire du poumon. Il est à noter que cette congestion a persisté pendant plus de deux mois. Radiologiquement, on est en droit de soupçonner une épine sous-jacente chez un bronchitique chronique. Devons-nous y voir une association de tuberculose et de mal de Bright ?

M. L..., 57 ans, entre le 10 mai 1922, salle Saint-Augustin lit n° 24, parce qu'il souffre depuis longtemps de bronchite chronique et tousse de plus en plus. Et surtout, parce qu'il ressent depuis trois jours un point de côté dans l'hypocondre droit.

A l'examen pulmonaire, râles piaulants, sibilants, sous-crépitants fins, disséminés, frottements à droite et à gauche. Respiration soufflante.

Dyspnée paroxystique après chaque quinte de toux, et expectoration abondante presque un crachoir par 24 heures.

Bon état général, température 37°5, pouls 70.

Du 10 au 17, état stationnaire, mêmes signes pulmonaires, même oppression, respiration 44 par minute.

Du 17 au 19, apparition d'un œdème qui atteint son maximum le 20, débute par la verge et les bourses, envahit progressivement les membres inférieurs, il s'agit d'un œdème mou non douloureux.

Tension artérielle, 15-6 1/2 (Pachon). Pas d'albumine dans les urines, urée dans le sang 0,30 par litre.

Mais alors que l'œdème devient de plus en plus marqué, on note une transformation des signes pulmonaires.

Matité aux deux bases à l'auscultation, disparition partielle des râles et frottements. La toux est peu fréquente, le malade n'est plus oppressé. Soulagement et bien-être. Examen du cœur, bruits assourdis, aucun souffle, tension artérielle 12 1/2 6.

Le 26, l'œdème commence à céder, mais au fur et à mesure réapparaissent les signes pulmonaires, la dyspnée, l'expectoration la température restant normale.

Le 23 juin, état général satisfaisant, persistance des râles sous-crépitants aux bases, gros râles piaulants et ronchus disséminés, pas de foyer électif dè râles fins.

L'examen des crachats décèle une broncho-alvéolite avec cellules alvéolaires altérées, quelques polynucléaires, gouttelettes séro-albumineuses et micrococcus catarralis abondants. Dans l'ensemble expectoration surtout séro-albumineuse.

La radioscopie du 17 juin 1922 a montré sommet droit, voilé plage pulmonaire droite tachetée, surtout aux environs du hile, tractus fibreux, partant du hile et s'étalant vers le sommet et surtout vers la base. Deux ganglions cal-

cifiés dans la région hilaire. A gauche, adénopathie hilaire légère.

OBSERVATION XIV (Personnelle.)

M. F..., âgé de 42 ans, entre le 27 novembre, salle Saint-Augustin, pour violentes douleurs côté droit. Frissons avec dyspnée et fièvre.

A l'entrée, malade très oppressé, souffrant d'un point de côté au niveau hémithorax droit, température 38°8, pouls 64, oligurie.

Examen : légère submatité, base droite. Première ponction exploratrice pratiquée aussitôt permet de retirer facilement un liquide rosé qui donne à l'examen : polynucléaires très nombreux, quelques lymphocytes, quelques globules rouges.

Le 4 décembre, les signes physiques se sont précisés ; matité franche remonte jusqu'à la pointe de l'omoplate, respiration diminuée, souffle léger doux, lointain, voilé siégeant au niveau de la pointe de l'omoplate, vibrations locales diminuées.

Douleurs thoraciques très vives, toux sèche sans expectoration, température oscillante, 37°5 à 39°.

Deuxième ponction exploratrice, même liquide que le 27 novembre. Le liquide vient facilement par la ponction qui donne 2 tubes de liquide à centrifuger.

Le 7 décembre, la matité hydrique s'étend à la base du poumon à l'angle inférieur de l'omoplate, respiration diminuée, vibrations négatives, pectoriloquie aphone, egophonie, souffle doux, lointain et voilé perceptible.

On fait une thoracenthèse croyant évacuer une forte quantité de liquide. Celle-ci reste négative ! 2 exploratrices restent également négatives. Ce n'est que dans la soirée qu'on parvient à évacuer avec difficulté 50 cm^3 de liquide rosé, cytologie toujours identique, polynucléaires et globules rouges.

Le 19 décembre, douleur thoracique. Point de côté violent siégeant au-dessus et en dehors du mamelon droit.

Mêmes signes physiques, signes d'épanchement nets. Quelques crachats striés de sang.

Le 24 décembre, les signes d'épanchement commencent à rétrocéder. Souffle moins intense plus limité à la pointe de l'omoplate. La matité rétrocède insensiblement, elle remonte moins haut, moins nette, moins hydrique.

Le 1er janvier, le souffle est à peine perceptible et toujours au même siège. Egophonie, pectoriloquie aphone ont disparu. Les vibrations reparaissent dans toute l'étendue du thorax. Expectoration peu abondante, gommeuse, légèrement verdâtre et adhérente.

L'état général s'améliore, la douleur thoracique est moindre, diffuse, mais on la réveille par la percussion. Lorsque le malade quitte le service, le 23 janvier, il a un bon état général. Le malade est un épileptique qui a eu plusieurs crises dans le service, surtout au début. Ces crises ne semblent pas avoir augmenté ni sous l'influence de la congestion pulmonaire, ni sous l'influence des ponctions pleuro-pulmonaires

La lésion pulmonaire est unique. Le poumon droit seul est lésé, le sommet est sain. La lésion est localisée à la partie moyenne où il y a submatité, non plus matité hydrique,

vibrations légèrement diminuées, pas de bronchophonie ni égophonie pas de pectoriloquie aphone, pas de souffle, respiration diminuée.

Quelques frottements sur la partie latérale du thorax.

En résumé, il y a donc seulement une lésion bien localisée dans la partie moyenne du thorax à droite et à la date du 23 novembre, cette lésion semble en régression. Les signes physiques sont minimes. La fièvre n'existe plus. L'état général est bon. Les crises d'épilepsie n'ont pas été influencées par l'infection pulmonaire. Fréquentes au début, elles n'ont pas récidivé pendant la période fébrile, ni pendant la convalescence. Mais les crachats sont mucopurulents, ou du moins paraissent tels, ils sont nettement nummulaires, larges, jaune verdâtres, peu adhérents aux parois du vase 100 cmc. dans les 24 h. Ils ne contiennent pas de Bacilles de Koch. Il y a des micro-organismes divers, de morphologie indéterminée. Cytologie des crachats : polynucléaires désintégrés et un certain nombre de cellules épithéliales pulmonaires à l'état réticulé et en pycnose. Elles sont petites, polynucléaires et cellules épithéliales sont par place englobées dans une substance bleue pâle (Thionine) avec un amas de chevelu analogue à celui que décrit I. de Jong dans le mucus de l'expectoration pneumonique. Il y a donc polynucléaires, cellules épithéliales, mucus sans doute et sérosité.

Que conclure ? Il s'agit d'une cortico-pleurite. Il

y a eu aussi sans doute de l'œdème sous-cortical en nappe (type Malloizel, Mosny). C'est cet épanchement enkysté qui a donné lieu à des signes d'épanchement. Mais il faut surtout redouter une lésion restreinte siégeant à la partie moyenne du poumon droit et autour de laquelle ont gravité les signes physiques au cours de la congestion.

L'observation suivante offre un grand intérêt pour le fait suivant : il s'agit d'un tuberculeux avéré présentant des lésions anciennes et chroniques du sommet droit qui, brusquement, à la suite d'une infection surajoutée pneumococcique, présente des poussées congestives qui rétrocèdent sans donner de coup de fouet à la tuberculose préexistante.

M. B..., âgé de 37 ans, horloger, entre le 29 octobre 1919, salle Saint-Augustin lit n° 25, avec des signes de tuberculose pulmonaire chronique du sommet droit à la période de ramollissement. Fatigue, amaigrissement, sueurs nocturnes, anorexie, toux et dyspnée datant de 3 à 4 mois. A l'examen physique, au sommet droit, vibrations augmentées, submatité, respiration soufflante. En avant, quelques râles ou craquements isolés à la fin de l'inspiration, voix et toux retentissantes. En arrière, vibrations légèrement augmentées au sommet, matité, percussion douloureuse. Température 38°, pouls 80.

Brusquement, le 3 novembre 1919, le malade se plaint de frissons, point de côté, base droite, dyspnée. Température 39°, pouls 100. De plus, aux signes physiques précé-

dents, s'ajoute de la submatité, une abolition de la respiration, et une exagération des vibrations à la base droite. Le 4, apparition d'une hémoptysie de moyenne abondance avec état général assez bon, température 40°, pouls 100, diarrhée.

Ce n'est que le 7 novembre que l'on peut reprendre l'examen du malade et que l'on peut localiser le siège du foyer de congestion à la partie inférieure du poumon droit, température 40°, pouls 120, dyspnée, ou plutôt polypnée à 40 respirations par minute. Crachats jaunâtres, visqueux, adhérents.

Au poumon droit, partie supérieure, vibrations augmentées, matité franche moitié supérieure, bouffées de sous-crépitants à la fin de l'inspiration, à la partie moyenne, rien d'anormal. A la base, vibration diminuée, respiration nulle, matité franche, souffle léger expiratif, ponction exploratrice, ramène un liquide citrin louche.

L'examen de laboratoire du liquide pleural donne : polynucléaires nombreux, cellules endothéliales, pas de lymphocytes, pas de pneumocoques. L'analyse des crachats est la suivante : mucus, gouttelettes séro-albumineuses, polynucléaires intacts, pneumocoques nombreux.

Le 9 novembre, nouvelle crise, sueurs profuses très abondantes, prostation précédant à nouveau une hémoptysie, température 37°3, pouls 90, faible, défaillant, respiration 30 par minute.

Au point de vue pulmonaire, au sommet mêmes signes qu'à l'entrée, le foyer de la partie inférieure du poumon droit semble avoir régressé, on ne perçoit plus à son niveau qu'une diminution du murmure vésiculaire.

Le 12 novembre, survient la seconde hémoptysie de moyenne abondance également 100 à 200 cm³, température 38°5, pouls 90, urine 500.

Le 18 novembre, on peut constater la présence d'un second foyer de congestion siégeant à la partie moyenne du poumon droit en dehors presque axillaire avec submatité, souffle expiratif d'intensité moyenne, timbre en O et bouffées de râles humides fins à la fin de l'inspiration. Température 38°7, pouls 100.

Le 25 novembre, résolution des foyers, les signes physiques du foyer se réduisent à un souffle léger et quelques sous-crépitants expiratoires à la partie moyenne du poumon. Au sommet, mêmes signes qu'à l'entrée.

Signes généraux, température 37°5, pouls 80, sueurs nocturnes fréquentes, amaigrissement marqué, appétit assez bon. Examen des crachats, présence de bacilles de Koch peu nombreux et de pneumocoques.

En résumé, on peut conclure que les deux poussées évolutives accompagnées d'hémoptysie rentrent plutôt dans le cadre d'une infection à pneumocoque, qu'après chaque poussée résolutive les deux foyers consécutifs ont régressé notablement après 5 ou 6 jours (la première poussée a évolué du 6 au 11 novembre, la seconde du 18 au 25), laissant la place aux lésions anciennes et chroniques du sommet droit.

OBSERVATION XVI

M. B..., âgé de 22 ans, journalier, entre le 29 mai, salle Saint-Augustin, lit n°4, ayant présenté assez brusquement un point de côté au niveau de la partie droite du thorax avec dyspnée et élévation de température.

A son entrée, et à l'examen pulmonaire diminution des vibrations thoraciques à droite et en arrière de l'épine de l'omoplate. A la base du poumon, matité, râles congestifs crépitants, sous-crépitants et souffle doux expiratoire. A l'auscultation, pas d'égophonie mais pectoriloquie aphone, poumon gauche, signes de bronchite, ronchus et sibilances. Température à 39° 5 avec rémission matinale marquée, pouls à 100, la respiration à 35 par minute. Toux sèche, quinteuse, expectoration nulle. A l'examen du cœur, tachycardie en rapport avec le nombre de pulsations. Etat général satisfaisant.

Le 5 juin, la température est tombée, l'amélioration est des plus nettes, et devant cette transformation il y a place pour différentes hypothèses :

1° S'agit-il d'une congestion pleuro-pulmonaire évoluant chez un tuberculeux et ayant déterminé une pachy-pleurite (la pachy-pleurite expliquant la matité constatée) ?

2° Ou pleuro-pneumonie au début avec pachy-pleurite terminale?

Les antécédents du malade révèlent une bronchite au régiment à 20-21 ans, mais bronchite dont la durée fut très longue et nécessita l'entrée à l'hôpital, puis la réforme (tuberculose ?).

Le 10 juin, les signes stétoscopiques diminuent et dispa-

raissent, le souffle a disparu il ne persiste que quelques frottements pleuraux. A la percussion toutefois, on trouve une matité assez étendue en arrière, quelques frottements à ce niveau, persistance du point de côté (ponction exploratrice négative), symphyse pleurale probable.

Le 22 juin, apparition d'un érythème polymorphe.

Différents faits importants sont à retenir dans cette congestion rapide genre Woillez. Il s'agit d'un homme suspect de tuberculose à cause d'une réforme et de bronchites (?) répétées, il semble que le terme de cortico-pleurite convienne parfaitement à cette forme qui a laissé malgré les 4 jours d'évolution des adhérences pleurales. On peut admettre également, ce qui serait plus vraisemblable, que la pachy-pleurite existait antérieurement, ce qui serait plus en faveur de la tuberculose. Enfin, il est à souligner que les signes physiques ont pu faire croire à un épanchement ou à une spléno-pneumonie (souffle pleurétique éphémère), pectoriloquie aphone mais pas d'égophonie, absence d'expectoration). La présence de râles est en faveur d'une cortico-pleurite, l'apparition terminale de l'érythème polymorphe peut, à la rigueur, renforcer l'hypothèse de tuberculose.

En somme, on peut dire soit congestion pleuro-pulmonaire chez un tuberculeux ayant déterminé une pachy-pleurite, ou bien admettre que la pachy-pleurite existait antérieurement, et l'épisode aigu actuel ne serait qu'une forme de tuberculose.

OBSERVATION XVII

M. L..., 59 ans, entre le 30 mars 1921, salle Saint-Augustin, lit n° 22, pour point de côté violent brusque, au côté gauche avec frissons et fièvre.

A son entrée, malade au faciès vultueux, dyspnéique, 38 respirations à la minute, herpès de la lèvre inférieure, expectoration quelques crachats spumeux, température 39°5.

A l'examen pulmonaire, matité du tiers supérieur du poumon gauche en arrière. Les vibrations sont exagérées, gros souffle au-dessus de la matité à résonnance tubaire. Gros râles sous-crépitants, puis les signes généraux et les signes physiques s'atténuent. La dyspnée est peu marquée, la température tombe à 38, les urines deviennent plus claires et plus abondantes, le souffle tubaire diminue d'intensité, les râles sous-crépitants sont moins nombreux, apparition de quelques frottements à la base gauche.

Le 5 avril, la crise urinaire apparaît (urine 4 litres), les signes d'auscultation ont presque disparu en avant, sauf au sommet. Il ne persiste plus que des râles fins et des frottements à la base gauche et dans la région médiastinale. Mais les jours suivants on constate encore un peu de submatité au tiers supérieur du poumon gauche en arrière, le souffle est variable d'un jour à l'autre, on perçoit également à ce niveau quelques râles sous-crépitants fins au début de l'inspiration, à la base gauche submatité et quelques frottements pleuraux.

En résumé, il y a eu une ébauche de crises de défervescence, mais celle-ci n'a pas été complète, les signes physi-

ques semblent au contraire se prolonger et paraissent même subir une recrudescence.

Le 30 avril, le malade est à nouveau dyspnéique (30 respirations à la minute).

Au cours de l'évolution, des examens répétés des crachats ont donné les résultats suivants :

Le 31 mars, nombreux pneumocoques.

Le 26 avril, pas de bacille de Koch.

Le 3 mai, pas de bacille de Koch.

Examens radioscopiques le 22 avril, les deux tiers supérieurs de la plage pulmonaire gauche ainsi que le sommet ne forment qu'un bloc gris obscur.

Le 13 mai, sommet gauche et tiers supérieur du poumon uniformément gris, base et sinus clairs.

Le malade demande à quitter le service le 14 mai 1921. Il présente alors au poumon gauche un sommet légèrement submat et un léger souffle sous-claviculaire. La base gauche est submate et l'on perçoit quelques frottements pleuraux avec quelques râles sous-crépitants (pleurite probable).

Quelques mois plus tard, le malade est hospitalisé à nouveau mais dans le service de M. le professeur Gilbert.

L'état général redevient satisfaisant, arrêt de la toux et des crachats, le malade quitte le service en janvier 1922 pour aller à Brévannes.

L'examen radioscopique du 30 décembre 1921 a montré un sommet gauche complètement opaque et ne s'éclairant pas à la toux, image sous-claviculaire pouvant faire penser à une caverne, le reste de la plage pulmonaire gauche présente un aspect marbré. Sinus clair.

Le malade est donc entré 6 mois auparavant avec un syndrome pneumonique classique y compris la défervescence qui s'effectua brusquement, mais la fièvre a persisté longtemps après cette défervescence et les radios successives ont révélé dans la suite — après dégagement du bloc initial — un aspect tacheté d'abord, puis une plage pulmonaire uniformément grise. Tuberculose avec début pneumonique ?

D'après ces quelques observations, et à la suite de nombreux cas observés et non publiés on peut dire que la lésion tuberculeuse discrète greffée sur le poumon peut avoir une évolution assez variable. « Cette épine » tuberculeuse peut soit devenir évolutive d'emblée et se révéler ainsi à l'occasion d'une poussée fluxionnaire, soit provoquer une poussée congestive qui rétrocède, puis rester muette et demeurer en sommeil après cette unique manifestation passagère. Cette petite lésion tuberculeuse peut encore se réveiller parfois rapidement, parfois à longue échéance après la congestion. Elle peut enfin et surtout donner lieu à des poussées congestives à répétition et la tuberculose finit par apparaître d'une manière évidente au cours de l'une de ces poussées. L'attention sur ces formes congestives à répétition avait déjà été attirée par Woillez et son élève Bourgeois. Carrière en a publié une observation typique. MM. G. Caussade et A. Tardieu en ont rapporté 6 cas à la Société médicale des hôpitaux, mai 1927.

En voici d'ailleurs une observation personnelle typique :

OBSERVATION XVIII

M. R..., âgé de 46 ans, maroquinier, présente le 5 juin 1922 une légère pyrexie vespérale, des sueurs abondantes, de la dyspnée, une toux fréquente, quinteuse, humide avec expectoration albumineuse très abondante, puis le 20 juin apparaît un point de côté avec dyspnée intense, température 39°3, plus d'expectoration. Le médecin de ville diagnostique une pneumonie mais la défervescence ne se produisant pas le malade entre à l'hôpital.

A l'examen, vibrations exagérées à la partie moyenne du poumon droit, submatité, souffle expiratoire voilé, une ponction exploratrice pratiquée dans le 7^e espace permet de retirer un liquide pleural séro-fébrineux 20 cm^3 environ avec lymphocytes assez abondants, pas de polynucléaires ni de cellules endothéliales.

A l'examen radioscopique, obscurité complète et uniforme de toute la plage pulmonaire droite, base et sinus compris (la densité d'ombre est égale à celle du cœur et du foie). La limite supérieure de cette obscurité est un peu courbe. Pas de refoulement du cœur ni du médiastin, il semble que cette obscurité soit due surtout au parenchyme pulmonaire qui doit former un bloc commun d'hépatisation.

Les jours suivants les signes d'épanchement s'accentuent, cependant les vibrations sont encore perceptibles dans les deux tiers supérieurs de la zone de matité. On pratique une seconde ponction exploratrice qui donne un liquide pleural à lymphocytes.

Examen des crachats, cellules pulmonaires, pneumocoques, polynucléaires, pas de bacille de Koch.

Le 11 juillet, submatité et réapparition du murmure vésiculaire avec quelques frottements à la base. Température 38°, puis régression continue des signes d'épanchement, chute de température à 37°5. Une dernière ponction pratiquée le 29 juillet, permet de soustraire 20 cm³ de liquide séro-fibrineux à lymphocytes et quelques cellules endothéliales, liquide hyper-coagulable.

Il s'agit d'une cortico-pleurite avec épanchement léger et récidivant et toujours à lymphocytes. Le 4 août, le malade étant apyrétique avec un bon état général quitte le service. Il revient le 1er septembre, et présente à la radioscopie une image d'épanchement pleurétique de la base droite avec une courbe de Damoizeau très prononcée. Une ponction exploratrice axillaire permet de soustraire 200 cm³ de liquide séro-fibrineux légèrement louche avec lymphocytes. L'évolution de l'épanchement est celle d'un épanchement pleurétique tuberculeux, reformation du liquide avec bon état général. Le malade continue à exercer son métier de maroquinier.

Le 12 août 1925, le malade revient salle Saint-Augustin se plaignant d'un point de côté douloureux continu sous le sein gauche. Toux fréquente, douloureuse, avec expectoration abondante et blanchâtre, température 39°, à l'examen malade très dyspnéique et cyanosé, 40 respirations par minute.

Matité en avant et en arrière de l'hémithorax gauche.

Traube mat, vibrations diminuées, respiration soufflante avec quelques râles de bronchite et quelques sous-crépitants à la base Auscultation du cœur, tachycardie, pouls 120, oligurie.

Une ponction exploratrice ramène un liquide séro-fibrineux à lymphocytes rivalta ++, thoracenthèse 1 litre 500 qui détermine une amélioration considérable des signes généraux.

La matité persiste seulement à la base gauche où les vibrations y restent encore abolies.

Traube submat, quelques râles crépitants à la partie moyenne du poumon droit. Le 17 août, seconde thoracenthèse, 125 cm^3 de liquide. Fin août 1925, température normale, état général excellent, le poumon droit semble normal, et le poumon gauche présente les signes d'un épanchement minime.

En octobre 1925, les signes cliniques traduisent encore la présence d'un peu de liquide à la base gauche. La ponction pleurale permet de soutirer encore un peu de liquide à lymphocytes nombreux. L'examen radioscopique révèle de petits épanchements (droit et gauche), de la sclérose pleurale (dextro-cardie), rétraction des espaces intercostaux à l'inspiration avec aspiration du creux épigastrique.

Crachats très rares, pas de bacille de Koch recherché par la méthode de Ziehl l'homogénéisation, et par la méthode de Ronchez.

En novembre 1925, adhérences pleurales nombreuses et épaisses à gauche, reliquat d'un épanchement gauche en voie d'assèchement.

Le 3 février 1926, ce malade est hospitalisé à nouveau, se

plaignant d'essoufflement avec point de côté et une sensation de constriction au niveau des clavicules. Examen physique, présence d'un léger épanchement aux deux bases. Enfin, en juin 1926, une ponction exploratrice permet de retirer un peu de liquide séro-fibrineux trouvé dans une logette.

Bon état général.

En somme, pleuro-congestion type Potain à répétition qui fait sa preuve tuberculeuse par un épanchement pleural à lymphocytes, cette forme est à rapprocher des pleurites à répétition de Piery et Moricheau-Beauchant.

M. G. Caussade et A. Tardieu ont publié à la Société médicale des Hôpitaux des cas de congestions pulmonaires apicales à répétition de nature tuberculeuse probable en raison des manifestations extra-pulmonaires et les considèrent comme des manifestations larvées d'un pronostic relativement favorable, ils engagent cependant à ne formuler qu'avec prudence un pronostic toujours délicat qui ne saurait être basé que sur les résultats fournis par l'analyse des caractères évolutifs.

En présence d'une congestion pulmonaire, quelle qu'en soit la forme,on doit donc toujours soupçonner une lésion tuberculeuse sous-jacente, moins fréquente dans la maladie de Woillez, et la fluxion de poitrine, mais toujours possible, elle se manifeste presque dans la majorité des cas, dans l'évolution des congestions pulmonaires à formes spléno-pneumoniques (cortico-pleurites).

C'est également la pensée de M. Sergent d'après

qui ces cortico-pleurites aiguës sont assez souvent, en réalité, des manifestations de nature tuberculeuse, ainsi que permet de le reconnaître l'évolution ultérieure. MM. Bezançon et De Jong expriment la même idée lorsqu'ils disent que, à côté des cortico-pleurites survenant secondairement au cours d'une tuberculose manifeste en évolution, il y a « des cortico-pleurites en apparence primitive, en réalité première manifestation révélatrice d'une tuberculose jusque-là latente ».

Nous pensons, avec ces auteurs, que, à part les accidents pleuro-pulmonaires survenant au cours de la grippe épidémique, à part certaines cortico-pleurites des enfants, les accidents pleuro-corticaux sont dans la majorité des cas de nature tuberculeuse.

C'est l'étude des congestions pulmonaires prolongée au delà de la simple poussée congestive fluxionnaire qui a permis de soupçonner la nature tuberculeuse d'un grand nombre d'entr'elles. Carrière, au cours de ses premières recherches sur la maladie de Woillez, avait mis hors de cause le bacille de Koch à la suite de quelques observations longuement suivies, et qui n'avaient donné lieu dans la suite à aucun phénomène pulmonaire particulier : « Il est certain, écrit Carrière à ce sujet, que nombre des Phtisiques ont dans leur anamnestique la notion d'une congestion pulmonaire antérieure, tous ou presque tous ont eu une ou plusieurs fluxions de poitrine, sang glacé, etc...

Mais quel est le rapport qui relie les deux affections ? S'agit-il d'une tuberculose latente avec manifestation congestive actuelle ? Ou bien la congestion prépare-t-elle le terrain où pullulera ultérieurement le bacille de Koch ? Le problème est difficile à résoudre dans les services hospitaliers où l'on perd rapidement les malades de vue. Ce que nous pouvons dire, c'est que nos malades n'avaient aucun signe de tuberculose, c'est que leurs crachats ne contenaient jamais de bacille de Koch, nous n'avons revu que deux de nos malades, l'un après la congestion, l'autre trois ans et demi après, ni l'un ni l'autre n'étaient tuberculeux. »

Un peu plus tard (19 mars 1899) Carrière, sur la constatation d'une tuberculose ayant évolué à l'une des bases chez un malade ayant eu antérieurement au même niveau une maladie de Woillez modifie les conclusions précédentes en écrivant : « C'est ce qui me fait penser aujourd'hui que la congestion pulmonaire type Woillez peut ultérieurement favoriser la localisation du processus tuberculeux.

Il est possible que les deux premiers cas cités par Carrière étaient vraiment des congestions pulmonaires non tuberculeuses à pneumocoques ou grippales, tandis que dans le dernier cas, celui qui a modifié l'opinion de Carrière, il s'agissait d'une épine bacillaire ayant déterminé une première poussée congestive du type Woillez puis une seconde poussée, mais cette fois-ci, évolutive. Faut il comme le pensait Carrière, considérer la congestion pulmo-

naire comme une cause prédisposant à la tuberculose ? On sait que les anciens auteurs attachaient un rôle important, comme facteur étiologique, aux infections respiratoires antérieures surtout chroniques depuis le rhume négligé jusqu'à la broncho-pneumonie et la pneumonie. En réalité, cette influence phtisiogène des affections aiguës ou chroniques du poumon n'est rien moins que démontré (Halbron). Si on accepte le cas où l'affection (bronchite chronique) est elle-même une manifestation tuberculeuse plus ou moins fruste, la tuberculose n'est pas plus fréquente chez les malades atteints d'affection pulmonaire chronique que chez les autres individus. Il ne faut donc pas considérer bien souvent, la congestion pulmonaire comme une cause favorisant la tuberculose, mais plutôt comme étant elle-même une manifestation tuberculeuse. L'intérêt est précisément de dépister la lésion tuberculeuse discrète qui se cache derrière ces manifestations congestives apparemment bénignes, et de prendre immédiatement les mesures thérapeutiques et prophylactiques nécessaires pour éviter l'éclosion et la contagion de ce foyer latent et virtuel qui pourrait devenir évolutif ultérieurement.

DES PROCÉDÉS CLINIQUES ET DE LABORATOIRE POUR ÉTABLIR L'ÉTIOLOGIE DES CONGESTIONS PULMONAIRES IDIOPATHIQUES

Le point essentiel dans la détermination du diagnostic étiologique d'une poussée congestive c'est d'écarter ou d'affirmer la tuberculose. Il faut toujours d'après nos observations précédentes soupçonner et chercher à déceler ces petits foyers tuberculeux longtemps muets et atones, éteints pour ainsi dire, mais qui peuvent donner de temps à autre de petites lueurs sous forme de poussées fluxionnaires congestives et finalement s'allumer et se transformer en lésions tuberculeuses évolutives.

Les moyens qui nous permettent de diagnostiquer la tuberculose sont de deux ordres. Ce sont 1° des arguments cliniques, 2° des procédés de laboratoire.

1. — Les arguments cliniques.

L'examen minutieux du malade, la recherche des tares organiques (chez les cardiaques, éliminer les poussées fugaces et mobiles des aortiques avec expectoration sanglante souvent premier stade d'un

œdème aigu ; chez les brightiques, éliminer la bronchite albuminurique de Lasegue). L'interrogatoire et les antécédents permettent d'affirmer qu'il s'agit bien d'une congestion pulmonaire active et primitive.

Les signes physiques pourront donner d'utiles renseignements en ce qui concerne la lésion en cause sauf au début où l'on aura surtout des signes traduisant l'infiltration séro-congestive mais non pas la lésion sous-jacente dissimulée par elle. L'élément congestif, fluxionnaire donne lieu au début à des signes intenses (parfois souffle cavitaire, râles de gargouillement) pouvant simuler un ramollissement ou même une caverne, mais ils sont fugaces, variables d'un jour à l'autre et en discordance absolue avec un état général le plus souvent satisfaisant. Puis, à l'inconstance fluxionnaire, grande loi clinique des congestions œdémateuses périphymiques (Logre) succède un foyer d'auscultation remarquablement fixe, caractérisé par de la submatité, des variations dans le timbre et le rythme du murmure vésiculaire et surtout par l'augmentation des vibrations. Pour faire la part des lésions spécifiques dans les congestions pulmonaires, il faut donc laisser passer le flux, qui donne lieu à des signes qui vont viennent, disparaissent et reparaissent et sont plutôt une gêne pour caractériser des lésions anatomiques spécifiques sous-jacentes. Il faut attendre le reflux, la « marée descendante » des gros râles humides, laissant apercevoir les « galets » qu'ils

cachaient quelques jours avant et qui, eux, n'ont pas bougé de la plage pulmonaire. En règle générale, ce qu'il faut redouter dans ces poussées aiguës et subaiguës ce n'est pas ce qui se déplace, ce qui est mobile, mais ce qui demeure, ce qui est fixe, et surtout ce qui vibre (Logre).

Il faut encore se méfier des congestions pulmonaires traînantes à pneumocoques, mais celles-ci sont en général à foyers multiples et les signes stétoscopiques donnent assez vite des râles en foyers qui, s'il s'agissait de tuberculose, indiqueraient des lésions ouvertes avec bacilles nombreux. Enfin rechercher dans les antécédents des malades s'il n'y a pas eu de poussées congestives antérieures au même siège. La répétition des congestions pulmonaires est nettement en faveur de la nature tuberculeuse de celles-ci, nous en avons déjà cité des exemples.

En somme, la discordance qui existe entre des physiques intenses simulant un ramollissement tuberculeux et même parfois une caverne, et les signes généraux, la rapidité invraisemblable de l'évolution, l'unilatéralité des lésions, l'intégrité du reste du poumon, l'absence de bacille de Koch pour des lésions si actives permettent d'écarter l'hypothèse d'une tuberculose en évolution. Il n'en faut pas moins persister à soupçonner une lésion tuberculeuse discrète non encore ouverte inondée et centrée par la fluxion séro-congestive. Il faut tenir compte après la poussée aiguë ou subaiguë de la

persistance de la submatité, des variations du murmure vésiculaire, d'une augmentation même légère des vibrations au niveau du foyer apparemment éteint. L'image radioscopique, qui au début ne donne en général qu'une image obscure mal limitée et floue peut déceler ensuite des poumons tachetés et parfois un petit noyau limité et restreint. Dumarest a montré l'importance de la radiologie au cours de la tuberculose fibreuse et torpide.

Voici une observation de congestion œdème pulmonaire droite avec retrait progressif. Des taches à la base droite ont été mises en évidence après le retrait du flot.

C... Georges, âgé de 10 ans, entre le 22 décembre 1920, Salle Saint-Augustin lit n° 26 ayant présenté quelques jours auparavant céphalée, vomissements, épistaxis abondants et répétés, température oscillante entre 38° matin et 40° le soir.

On envisage la possibilité d'une dothiénentérie, la rate est perceptible le foie déborde, de deux travers de doigt, le rebord costal. Mais il n'y a pas de météorisme abdominal, ni diarrhée, ni constipation.

23 décembre, apparaissent les signes nets d'un foyer pulmonaire.

A l'auscultation, zone mate en arrière tiers moyens du poumon droit (vibrations diminuées) souffle expiratoire peu intense avec râles sous-crépitants entourant le souffle.

Etat général satisfaisant. Pas de toux ni d'expectoration. Pas d'albumine dans les urines.

Les jours suivants le foyer reste bien localisé par un souffle expiratoire entouré d'une zone de râles humides.

Le 14 janvier 1921 : Radioscopie. Le sommet droit est voilé ainsi que toute la plage pulmonaire droite. Diaphragme moins mobile à droite. Sommet et plage pulmonaire gauche normaux.

Les signes pulmonaires persistent avec en plus quelques légers frottements à la base droite.

Ce n'est que le 30 janvier que les signes physiques se modifient : on note une submatité au niveau du poumon droit et en arrière avec une diminution du murmure vésiculaire, le souffle est à peine perceptible et disparaît complètement les premiers jours de février où l'on pratique une seconde radio.

La partie inférieure de la plage pulmonaire droite est occupée par une ombre dont la limite ressemble à la courbe de Damoiseau. Néanmoins cette ombre ne paraît pas correspondre à un épanchement. Sommet légèrement voilé, côté gauche normal.

Le 26 février 1921, le jeune malade quitte le service présentant une légère matité à la base du poumon droit avec diminution du murmure vésiculaire. Un souffle bronchique dans l'espace interscapulo-vertébral, et quelques râles fins sur la ligne axillaire à la fin de l'inspiration.

Le jeune C... depuis cette infection à type d'œdème congestion (surtout congestion) traîne, maigrit, est sujet à des accès fébriles avec points douloureux thoraciques que sa mère (surveillante) ne veut plus montrer ayant vu des cas semblables où à la

longue on a trouvé des bacilles de Koch dans les crachats.

(D'ailleurs la mère porte des traces indélébiles d'adénopathies cervicales.)

Dans les années suivantes, aucune congestion n'est survenue ; on a constaté seulement une adénopathie cervicale légère.

OBSERVATION XXI

L'observation suivante est celle d'une congestion pleuro-pulmonaire type Potain, marquée dès le début par des signes physiques violents avec souffle cavitaire. Un autre fait intéressant à signaler dans cette observation c'est, outre la résolution lente, une réaction remarquable des cellules macrophagiques endothéliales.

M. O... 54 ans, garçon de magasin, entre le 30 juin 1920, salle St-Augustin, lit n° 5, pour une affection pulmonaire ayant débuté le 22 juin par un point douloureux à la pointe de l'omoplate, continu, bien localisé, s'exagérant à la toux et aux mouvements. Sans frissons, ni toux, ni expectoration. Le 28 juin, le point de côté devient violent, aigu, obligeant le malade à s'aliter, apparition d'une toux quinteuse, amenant une expectoration jaunâtre, adhérente parfois striée de sang.

Le 30 juin, le malade entre dans le service, pâle, fatigué, amaigri, se plaignant d'un point de côté intense, avec toux

et expectoration, température 37°6, pouls régulier, bien frappé à 100. Urines peu abondantes, rougeâtres.

A l'examen physique, à gauche, vibrations diminuées, submatité base gauche avec résistance au doigt. Souffle à timbre nettement cavitaire aux deux temps de la respiration sur toute la zone de matité. Egophonie, pas de bronchophonie, râles sous-crépitants au niveau et autour de la zone du souffle.

On pratique une ponction exploratrice qui ramène une sérosité louche avec :

Polynucléaires nombreux non altérés,

Cellules endothéliales rares,

Pas de micro-organismes.

En résumé, une sérosité histologiquement purulente Il semble, d'après la sensation donnée par l'aiguille et le peu d'abondance de la sérosité, qu'il n'y ait qu'une mince lame de liquide.

L'ensemble des signes permet de poser le diagnostic de congestion pleuro-pulmonaire type Potain. Une radiographie faite le 1er juillet est négative, base et sinus normaux. Le 3 juillet, les signes fonctionnels et physiques n'ont pas varié. Une nouvelle ponction à cette date ne ramène pas plus de liquide que la première fois, mais la composition en est différente. Polynucléaires abondants en pycnose complète, enclavés dans des cellules endothéliales en dégénérescence macrophagique très nette. Mucus, pas de micro-organismes. Ziehl négatif.

Le 7 juillet, un nouvel examen radiologique est de nouveau négatif. Enfin le 12 juillet, l'état général est redevenu satisfaisant, plus de toux ni expectoration, température

normale. Souffle plus doux, plus voilé aux deux temps de la respiration. Une dernière ponction permet de tirer un liquide légèrement louche dont l'analyse a donné les résultats suivants :

Dégénérescence macrophagique accentuée, cellules endothéliales. Il est excessivement difficile de distinguer dans la préparation des leucocytes. Quelques gros éléments chromatophiles font penser à quelques lymphocytes épars dans la préparation. Par contre, dans les éléments nettements cellules endothéliales, on distingue des amas de noyaux vestiges de polynucléaires inclus dans les cellules. Le tout est noyé dans un mucus abondant. Pas de microorganismes. En somme, processus de macrophagie victorieuse des cellules endothéliales, paraissant être un processus de guérison assez proche.

En effet, le 14 juillet, le souffle doux a disparu, on entend encore des râles assez touffus, des sous-crépitants peut-être des frottements, et le malade sort le même jour sur sa demande sans que l'on ait pu vérifier par une ponction la guérison définitive.

Il est à noter que le malade quitte le service très amélioré mais non guéri au point de vue des signes physiques, ce qui exige encore une surveillance prolongée.

OBSERVATION XXII (Personnelle).

Voici encore une poussée congestive aiguë intermédiaire entre le type Woillez et la fluxion de

poitrine de Dupré et Dieulafoy. Cette congestion pulmonaire a été marquée par les faits suivants : râles de gargouillement ayant simulé une caverne, skodisme sous-claviculaire, pouls dicrote, peu de crachats malgré la congestion intense comme le prouvent les râles de gargouillement perçus.

Le nommé F... âgé de 15 ans entre à l'hôpital le 20 octobre. il est fébrile, température 39°, et souffre vivement au niveau du thorax à gauche et en avant. Cette douleur est diffuse, cependant il existe un point douloureux limité à la partie inférieure et externe du thorax. Il a été le premier symptôme de l'infection.

Le début a été brusque et s'est fait par ce point de côté, la dyspnée est survenue en même temps. Il remonte à 4 jours. Le pouls bat à 110, il est dicrote. Au 3e jour de la maladie la dyspnée est vive, la respiration fréquente (40 à 45 par minute), la toux est incessante, quinteuse et réveille les douleurs thoraciques. Elle s'accompagne d'une expectoration peu abondante, filante peu visqueuse et légèrement verdâtre. Le faciès est vultueux, insomnie complète, la diarrhée est intense. Le cœur bat normalement.

En résumé, début brusque par un point de côté bien limité s'accompagnant aussitôt d'une douleur généralisée à toute la partie gauche du thorax en avant. Réaction générale intense (température 39o6), pouls avec dicrotisme, diarrhée.

La lésion pulmonaire siège exclusivement à gauche, et les signes stéthoscopiques plus marqués s'entendent en avant et dans toute son étendue. Ce sont des râles sous-crépitants, muqueux, à petites bulles, très mouillés, ils sont fins. Ils sont

très abondants au sommet et on les entend aussi abondants et éclatant par bouffées à la fin de l'expiration, surtout après les quintes de toux. Il n'y a pas de souffle.

Il est possible de distinguer, dans les mêmes régions où sont perçus ces signes et plus spécialement dans le sillon costodiaphragmatique, des frottements. Ils sont faciles à distinguer des râles. Ils sont secs, superficiels et ne varient pas après les quintes de toux. D'ailleurs, ils correspondent exactement aux points où la douleur est la plus vive.

Le 4e jour, les râles muqueux persistent, mais dans les régions où ils étaient plus tassés en quelque sorte au sommet du poumon gauche, ils sont remplacés par des râles ayant entièrement des caractères de râles caverneux dits vulgairement de gargouillement. De plus, dans la zone intermédiaire aux deux foyers (sommet du poumon gauche et sa base), toujours en avant, la sonorité qui était jusqu'à ce moment à peine modifiée donne un son tympanique très net. En arrière, à gauche, sans qu'il n'y ait aucune modification, on constate de l'obscurité respiratoire et même par moments une disparition du murmure vésiculaire. Il n'y a pas d'épanchement. Dans le poumon droit on entend quelques râles sous-crépitants, mais ils ont été éphémères, ils n'ont été constatés que ce jour (4e jour de l'affection). L'état général est le même. La fièvre dépasse 39°. L'évolution de cette pleuro-congestion a été rapide comme en témoignerait un tracé thermique.

Le 6e jour les râles dits de gargouillement diminuent d'intensité, les râles muqueux deviennent plus gros, plus espacés moins nombreux. L'hyperesthésie cutanée a disparu à peu près complètement. La pression sur la paroi costale

gauche réveille une très légère douleur. D'ailleurs, les frottements sont à peine perceptibles. Le son skodique perçu dans le 4e espace intercostal est remplacé par un son à tonalité légèrement plus élevée que dans les régions avoisinantes.

Le 7e jour les signes stétoscopiques sont exclusivement localisés au sommet du poumon gauche (le seul pris). A ce niveau s'entendent de gros râles muqueux peu humides, espacés, et seulement à la suite d'un effort de toux apparaissent des râles simulant les râles de gargouillement, mais moins bien nets, bien moins typiques. Le skodisme a disparu. Le murmure vésiculaire a reparu en arrière.

Le 10e jour, tous les signes physiques ont disparu. La respiration est normale même au sommet. La guérison est définitive à part un peu de fatigue et de lassitude. Il n'y a pas, à proprement parler, eu de convalescence. Le taux des urines est resté sensiblement normal pendant toute la durée de la maladie.

Il est intéressant de noter l'expectoration qui a été très peu abondante. C'est à peine s'il y a eu tout au plus une vingtaine de crachats même pendant l'acmé (4e, 5e jour) et même à l'époque où existaient ces râles de gargouillement (6e, 7e jours) diminuaient. Ils cessaient complètement le 10e jour. L'expectoration était constituée par une matière blanche, filante, visqueuse légèrement adhérente aux parois du vase qui les contenaient et par des mucosités d'un vert plus ou moins intense en proportion à peu près égale avec le viscosité.

La toux et la dyspnée ont suivi l'évolution même des signes stétoscopiques. Diminuées le 6e jour, elles n'étaient plus

réveillées que par les efforts à la fin du septennaire, 24 heures après elles n'existaient plus.

En somme congestion pulmonaire aiguë ayant simulé par suite de gros râles de gargouillement une caverne. Elle a été marquée par une hypersonorité limitée au milieu du foyer congestif et due probablement à un refoulement et à un tassement du poumon.

Observation d'une congestion œdémateuse du poumon gauche ayant simulé une pneumonie. Après le retrait de la poussée fluxionnaire, sont apparues des taches pulmonaires nombreuses sans que leur nature tuberculeuse ait été faite (inoculation au cobaye). La comparaison des deux radiographies faites à un mois de distance ont permis de voir la rétrocession du flot.

OBSERVATION XXIII

M. M..., 61 ans, graveur entre le 15 décembre 1925, salle Saint-Augustin, lit n° 24, pour dyspnée douloureuse et gêne respiratoire. Quelques jours auparavant était apparu un point de côté intense, localisé au-dessous du mamelon gauche avec frissons répétés.

Examen à l'entrée : température 39°9, pouls 120, sueurs abondantes, oligurie.

Examen pulmonaire : exagération des vibrations au tiers inférieur du poumon gauche, submatité au sommet et au tiers moyen du poumon gauche, râles sous-crépitants sur la

ligne axillaire, souffle à timbre élevé, inspiratoire et expiratoire au sommet gauche.

Les jours suivants, le souffle se propage jusque dans la région para-vertébrale gauche. Jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate avec râles sous-crépitants autour du souffle gagnant la ligne axillaire et la face antéro-extérieure gauche du thorax.

La température descend à 37, pouls rapide 100.

Le mardi 21 décembre, le souffle diminue d'intensité, persistance des râles sous crépitants. Expectoration de crachats sirupeux ambrés clairs.

Examen radioscopique : les deux sommets sont gris ne s'éclairant pas à la toux. Presque toute la plage pulmonaire gauche est obscurcie par un triangle gris dont la base est étalée le long de la paroi thoracique axillaire, dont le sommet arrive au niveau du hile.

Jusqu'au 2 janvier, la température oscille autour de 37°, souffle toujours dans la région interscapulaire et autant expiratoire qu'inspiratoire. Etat général satisfaisant, pouls 88, urine 750.

Du 3 au 8 janvier, le souffle interscapulaire reste intense et se propage nettement du creux axillaire gauche dans la région interscapulaire suivant un trajet oblique.

Râles sous-crépitants environnant le souffle.

Les urines deviennent abondantes, 1 l. 500 à 2 litres, pas d'albumine, température 37, pouls 80.

Seconde radio : l'ombre triangulaire est d'une teinte moins foncée que le 25, sommet gris ne s'éclairant pas à la toux.

Le jeudi 13 janvier, bon état général, température 37°. Pouls 80, urines claires abondantes.

A l'inspiration on note à la partie inférieure de la ligne axillaire gauche une rétraction des espaces intercostaux. Le souffle constaté les jours précédents a notablement diminué. Souffle doux, voilé, faible expiratoire, râles sous-crépitants peu nombreux.

Nouvelle poussée le samedi 15 janvier 1921.

Recrudescence des signes précédents avec dyspnée, point de côté, toux fréquente, température 39°1, pouls 110, oligurie, réapparition du souffle et des râles.

Mais cette fois avec prédominance au sommet droit et région para-vertébrale droite 1/3 supérieur, on perçoit même quelques craquements secs avec souffle amphorique.

Examen des crachats : quelques gouttelettes séro-albumineuses avec mucus hyalin formant le fond. Cellules pulmonaires nombreuses et nombreux macrophages. Pneumocoques très nets. Bacille de Koch 0.

En résumé, réaction bronchitique très nette avec participation alvéolaire ne traduisant qu'incomplètement l'œdème reconnu cliniquement.

Les jours suivants, la température tombe à 37°, pouls 80, crachats nummulaires à l'auscultation, à droite, à la base frottements correspondant à une zone où les espaces intercostaux se rétractent à l'inspiration de même qu'à gauche.

Radio : au-dessus de la base droite on constate une bande transversale oblique large de deux travers de doigts à contours assez flous.

A gauche, une ombre très large tronconique à parois rectilignes dont la base est étalée le long de la paroi costale

axillaire et dont l'extrémité tronquée aboutit à l'ombre cardiaque. Sommet gris obscur.

Puis à partir du 1er février, les signes physiques varient peu, le souffle, les râles sous-crépitants diminuent d'intensité mais persistent à gauche au sommet et au tiers supérieur du poumon.

A droite, au tiers supérieur, on n'entend plus qu'un souffle uniquement inspiratoire peu intense.

La température reste oscillante autour de 36°7, assez bon état général, le malade quitte le service le vendredi 25 février 1921.

On voit, d'après ces observations, que la clinique si elle permet de soupçonner la tuberculose est bien souvent impuissante pour l'affirmer. Il faut alors recourir aux procédés de laboratoire qui peuvent être du plus grand secours pour établir le diagnostic étiologique.

2° Des procédés de laboratoire.

M. Philibert, à la Société d'études scientifiques de la tuberculose, a déclaré que :

1° Seule la recherche du bacille de Koch permet de dépister les tuberculoses cliniquement atypiques ;

2° La peu abondance des bacilles nécessitent une répétition fréquente des examens ;

3° Enfin l'absence du bacille de Koch n'a pas une valeur absolue pour rejeter en toute certitude le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

Le seul élément de certitude pour affirmer la tuberculose est donc le bacille de Koch. On pratiquera sa recherche systématique dans l'expectoration en répétant les examens et surtout en employant les procédés les plus précis. La coloration directe par la méthode de Ziehl et surtout l'homogénéisation par la méthode de Ronchese qui donne d'excellents résultats, cette méthode d'homogénéisation à froid et de concentration de bacilles est la suivante :

a) Homogénéisation à froid, les crachats sont fluidifiés, par l'addition de deux à huit fois leur volume d'alcool sodé (eau distillée 75 cm^3, alcool à 95°, 25 cm^3, lessive de soude 5 cm^3).

b) Concentration à froid, verser avec une pipette fixe de l'acétone à la surface des crachats fluidifiés. Plonger ensuite la pipette remplie d'acétone au fond du récipient ; laisser couler l'acétone qui remonte à la surface en entraînant les bacilles. Une pellicule se forme à la limite des crachats et de l'acétone. Cette pellicule est recueillie, étalée sur une lame de verre dans de l'alcool sodé et colorié.

Enfin, on pratiquera également l'inoculation au cobaye.

L'examen chimique de l'expectoration a pour but la recherche de l'albumine. M. Salomon (*Valeur de l'albumino-réaction des crachats pour le dépistage des tuberculeux. Presse médicale*, 18 septembre 1919), a montré l'intérêt de cette méthode, une réaction négative plusieurs fois répétée permettant

d'écarter la tuberculose, tout au moins la tuberculose en évolution. Cette recherche de l'albumine se fait d'après la technique suivante de Roger et Lévy-Valensi :

Après avoir ajouté quelques gouttes d'acide acétique pour précipiter la mucine, le crachat est filtré et l'albumine est après addition de chlorure de sodium recherchée dans le filtrat, par les procédés ordinaires (chaleur, acide azotique)

L'étude histo-chimique du crachat (F. Bezançon et I. de Jong, *Traité de l'examen des crachats*. Paris, Masson, 1913) montrera quelques particularités qui doivent mettre l'esprit du médecin en éveil. Sur le fond de mucus hyalin se trouve des réseaux bronchiques mucineux et des cellules bronchiques plus ou moins dégénérées avec des polynucléaires encore assez bien conservés ; presque toujours on constate, en outre, et parfois avec une grande abondance, des cellules mono nucléées à type lymphocytaire ou plus volumineuses avec un noyau central ou excentrique qui seraient pour Bezançon et De Jong des cellules pulmonaires jeunes. La méthode est la suivante.

Le crachat recueilli de préférence dans une boîte de Pétri stérile, sera étalé en couche mince avec une aiguille ou un fil de platine ; après séchage et fixation à l'acide chromique à 1 % on colorera pendant 2 à 3 minutes, au bleu basique de Unna on différenciera à l'alcool 90 ou à la glycérine-éther.

Bien souvent une recherche patiente et prolongée permet d'établir le diagnostic étiologique de ces formes discrètes qu'un jugement hâtif risquait de faire méconnaître. Souvent aussi, malgré la précision des méthodes employées, malgré la répétition des examens on ne trouve pas de bacilles. Il faut, alors, à défaut du bacille lui-même, mettre en évidence son imprégnation sur l'organisme ou les différentes réactions présentées par l'organisme contre l'infection bacillaire.

S'il s'agit de congestion pleuro-pulmonaire, on examinera le liquide de réaction pleurale, l'examen cytologique de ce liquide ne donne d'indications précises que dans des cas restreints. Une formule de macrophagie pure, par exemple, peut être un indice de pneumococcie pure, tandis qu'au contraire une lymphocytose prédominante et précoce doit faire penser à la tuberculose. Mais, la plupart du temps, les formules observées sont mixtes et d'une interprétation délicate.

La cuti-réaction qui donne de si bons résultats en médecine infantile est moins précise en ce qui concerne les adultes. On sait, en effet, qu'elle est positive dans 97 % des cas, et ne suffit pas, par conséquent, pour établir un diagnostic.

Cependant les travaux que poursuit M. André Jousset sur cette méthode offrent un grand intérêt (Société Médicale des Hôpitaux, n° 18, 27 mai 1926). La valeur de la cuti-réaction à la tuberculine chez l'enfant est prouvée parce que chez l'enfant l'aner-

gie est la règle. Cependant, dans certaines circonstances, chez l'adulte, on trouve l'anergie. En général, d'après cet auteur, tout état fébrile, prolongé sans détermination organique appréciable qu'acccompagne une cuti-réaction positive relève de la tuberculose. D'autre part, seuls les résultats extrêmes sont importants (*Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, n° 20, 10 juin 1927), ainsi la réaction ultra-positive, c'est-à-dire celle qui dépasse la papule en « Cocarde », indique généralement une tuberculose éteinte, stabilisée.

Intéressantes également sont les recherches sérologiques faites dans le but de dépister la tuberculose.

La réaction à l'antigène de Besredka, montre la présence d'anticorps tuberculeux dans le sang, mais sa spécificité est discutée. En effet, elle peut donner lieu à une fausse interprétation par sa positivité chez les non tuberculeux, en particulier chez les syphilitiques (76,9 %) et chez les paludéens, par sa négativité chez les tuberculeux confirmés surtout dans les formes trop récentes ou suraiguës. Cette méthode, par ailleurs, est excellente, mais, en pratique, elle pourrait donner lieu à des interprétations erronées.

Des travaux sont en cours actuellement pour établir la valeur de la séro-réaction à la résorcine au moyen des courbes de floculation qui, jusqu'à présent, d'après MM. Jacquot et Uffoltz, aurait fourni d'excellents résultats (recherches faites dans les dispensaires anti-tuberculeux).

La technique de la séro-floculation à la résorcine est la suivante :

La prise de sang doit être faite de préférence à jeun, car seuls les sérums parfaitement clairs sont utilisables après rétraction du caillot, décanter de 2 à 3 cm³ de sérum dans un tube 13 × 60 m/m, centrifuger et décanter à nouveau. Le sérum doit être parfaitement clair, exempt de particule visible en suspension, si petite soit-elle.

Avec un rhéomètre réglé à 0,3 cm³, introduire 9,6 cm³ de sérum dans un tube 13 × 60 m/m étiqueté au nom du malade, puis 0,6 cm³ d'une solution dans l'eau bi-distillée de résorcine à 1,25 % (résorcine pure pour analyses. Poulenc), mélanger en agitant sans renverser le tube (pour éviter la formation de bulles), transvaser rapidement dans la cuve du photomètre et déterminer immédiatement la densité optique du mélange, la floculation par les sérums très surfloculants commençant très vite. Vider la cuve dans le tube correspondant, boucher au caoutchouc, conserver à 18° ou 20° pendant 4 heures. Agiter sans faire de mousse (trois renversements des tubes bouchés) pour désagréger les flocons et répartir uniformément dans le liquide les particules en suspension, faire une 2e lecture et déduire la première de celle-ci.

Faire la réaction en double, les résultats devant concorder à 3 centièmes près.

Résultats : Même dans les cas difficiles, et en particulier, pour des formes de tuberculose pulmonaire corticale, avec absence de bacille de Koch

dans les crachats et transparence normale aux rayons X l'élévation du résultat au-dessus de 30 est venue signaler à l'observateur la nature tuberculeuse d'une petite lésion au début. Il en résulte que tout malade qui se trouve dans ce cas doit être l'objet d'une surveillance attentive.

L'intérêt de cette méthode est, contrairement à la séro réaction à l'antigène de Besredka. son indépendance complète la réaction que donne la syphilis. Il y a cependant un fait intéressant aussi, c'est qu'au début du chancre Σ, dès les premiers jours, il apparaît un trouble très marqué et très éphémère provoqué par le mélange du sérum du malade avec la solution de résorcine dans les conditions définies plus haut à propos de la technique. Cette propriété sérologique appartient exclusivement au début de la syphilis et ne s'observe à aucune autre période de son évolution.

Il en résulte, que la montée du tracé de la réaction à la résorcine constituant dans toute l'évolution de la syphilis un fait unique qu'on ne constate à aucune autre époque que celle du chancre au début cette même réaction, au-dessus d'un certain degré photométrique à toute autre période de la syphilis de même que chez les sujets non syphilitiques signifie tuberculose.

On ne peut, quant à présent, au point de vue pratique, formuler un diagnostic de tuberculose pulmonaire chez l'adulte, lorsqu'il n'y a pas de bacille de Koch dans les crachats que d'une manière

provisoire et sous la réserve d'une surveillance prolongée et rigoureuse. Mais ce « diagnostic d'attente » ne doit pas faire différer l'adoption des mesures thérapeutiques et parfois prophylactiques, car il s'agit bien souvent de pauci-bacillaire ou de bacillaires intermittents chez lesquels surviennent des poussées congestives localisées, souvent étiquetées congestions pulmonaires banales parce qu'elles sont rapidement éteintes. Nous avons montré, combien sont nombreux les cas de congestions pulmonaires où la clinique et la bactériologie sont insuffisantes pour écarter ou pour affirmer une lésion tuberculeuse sous-jacente ; combien souvent le praticien est en proie au doute en ce qui concerne l'étiologie d'une poussée congestive du poumon. En effet, comme l'a écrit Sergent : « Il n'y a aucune « décision plus difficile à prendre que celle qui « consiste à dire si une lésion pulmonaire chez un « non cracheur de bacilles est tuberculeuse ou non « et surtout si elle est en évolution ou cicatricielle. »

Il nous faut donc espérer que les procédés de laboratoire, chaque jour plus répandus et plus précis, permettront dans un avenir que nous voulons croire proche, de dépister les tuberculoses suspectes et latentes, de connaître la nature tuberculeuse ou non d'un syndrome, de déceler une lésion tuberculeuse camouflée ou muette, d'acquérir ainsi une valeur hygiénique et prophylactique suffisante pour entrer en ligne de compte dans la lutte sociale contre la tuberculose.

TRAITEMENT

On connaît la bénignité relative immédiate des congestions pulmonaires primitives, il ne faut donc pas leur appliquer un traitement trop énergique.

Il ne faut surtout pas, en présence d'une congestion pulmonaire primitive se manifestant par des signes physiques intenses simulant une lésion de ramollissement ou une caverne, se hâter de conclure à la tuberculose, et faire transporter le malade dans certaines salles d'hôpital ou dans un sanatorium où il pourra subir sinon la contagion du moins la surinfection. Ne faut-il pas attribuer à ces pseudo-cavernes tuberculeuses le succès des « Cures Merveilleuses » de sanatorium. On se gardera, au contraire, de laisser voir l'appréhension que peuvent inspirer au médecin des signes liquidiens, souvent décevants qui paraissent imposer prématurément un diagnostic de ramollissement ou de caverne pulmonaire. A cette phase de l'affection, où l'organisme réagit par des poussées œdémateuses ou séro-congestives, considérées par beaucoup d'auteurs comme un moyen de défense, le médecin devra trouver les paroles qui réconforteront le malade, un bon

pronostic est dynamogène et tend à se réaliser lui-même.

Le flux d'œdème fréquemment surajouté à l'élément congestif impose les contre-indications suivantes :

On n'aura recours que très prudemment à une épreuve diagnostique ou curative par la tuberculine qui engendre expérimentalement la congestion et l'œdème périphymiques.

S'abstenir d'iodure qui « mouille » les lésions tuberculeuses, préconisé dans le but de dépister la tuberculose débutante.

En général, il n'est pas nécessaire de recourir à des médicaments spécifiques comme le sérum anti-pneumococcique ; le pneumocoque agent exclusivement infectieux est peu toxique, d'autre part, il ne semble pas que l'expérience ait démontré l'action sensible et favorable du sérum anti-pneumococcique sur l'évolution des congestions pulmonaires idiopathiques :

Que faut-il faire ?

Il faut s'attaquer directement à l'élément fluxionnaire à l'hypérémie. Pour cela, il suffira de mettre en œuvre les antiphlogistiques classiques. Sinapismes, ventouses scarifiées, sangsues, enveloppements humides.

Woillez dans son service et Bourgeois dans sa thèse ont préconisé la poudre d'ipéca à doses vomitives pour abréger les poussées congestives.

M. Louis Ramond conseille la poudre de Dower (poudre d'ipéca composée).

Intérieurement faire prendre la poudre de Dower par doses fractionnées à 0,15, 3 fois par jour, calmer la douleur par l'aspirine et les opiacés s'il est nécessaire, la toux par la codéine.

Les toni-cardiaques ont également leur importance, mais on ne les donnera qu'avec douceur, il faut se contenter de soutenir un cœur défaillant, et ne pas trop stimuler et accroître la vigueur du muscle cardiaque, et par suite l'énergie de l'afflux sanguin au niveau du poumon congestionné. *On surveillera attentivement la plèvre* pour ne pas laisser se développer des épanchements pleuraux qui comprimant un poumon déjà congestionné pourraient porter au comble l'insuffisance pulmonaire et entraîner la mort subite.

Après la poussée aiguë, il faut prolonger la convalescence de ces malades, au grand air, de préférence pendant quelques semaines durant lesquelles on prescrira une gymnastique respiratoire appropriée suivant des principes bien réglés et méthodiques (spiroscopie).

Fortifier le malade par une alimentation saine et suffisante et par des reconstituants (phosphates, lécithine, tanin, etc.).

Les sujets que l'on soupçonne d'être entachés de bacillose seront l'objet d'une surveillance rigoureuse et prolongée. Le malade sera examiné à intervalles réguliers sans interrompre son activité profession-

nelle par son médecin ou se présentera à un dispensaire d'Hygiène Sociale pour s'assurer qu'il ne s'agit pas d'un pauci-bacillaire ou d'un bacillaire intermittent.

CONCLUSIONS

I. — Le groupe des congestions pulmonaires idiopathiques représente un des chapitres les moins connus des points de vue anatomique. étiologique, évolutif. La cause en est la multiplicité des formes. Rares sont, en effet, les cas typiques, il s'agit,le plus souvent de variétés floues, bâtardes à étiologie diverse, laissant le praticien en proie au doute et à l'incertitude sur la nature de celles-ci, et dont la durée, en dehors de la phase aiguë, peut être plus ou moins longue et subfébrile.

II. — Les observations cliniques longuement et attentivement suivies, et c'est là la partie essentielle de notre thèse, au delà de la simple poussée congestive aiguë, ont permis de reconnaître la nature tuberculeuse d'un grand nombre d'entre elles,même de celles qui ont une évolution rapide, courte et qui regressent rapidement. Ces faits ont permis à M. Louis Ramond, d'écrire pour l'adulte ce qu'Hutinel avait écrit pour l'enfant « mieux vaut pour l'avenir du malade une pneumonie franche qu'une congestion pulmonaire ».

III. — A l'origine de toutes ces formes, il y a lieu de soupçonner dans un grand nombre de cas une

lésion tuberculeuse minuscule, discrète non encore ouverte, masquée, estompée par l'élément fluxionnaire plus ou moins étendu en surface et en profondeur. Cette épine « tuberculeuse » peut déterminer des poussées congestives répétées et entrer activement en évolution au cours de l'une d'elles.

IV. - Il ne faut pas, dans certains cas, se laisser impressionner par des signes physiques très intenses qui peuvent en imposer pour un ramollissement tuberculeux ou même pour une caverne lorsqu'ils siègent à un sommet. Ce n'est que lorsque le « flux » mobile a regressé que l'on peut juger l'importance de la lésion immuable et fixe sous-jacente, quelquefois même non décelable.

V. — L'absence du bacille de Koch est fréquente dans ces formes au début. En cas de bacilloscopie négative, il faut se baser sur l'analyse des signes évolutifs en espérant la découverte de procédés de laboratoire sûrs et précis qui permettront à l'avenir en l'absence de l'élément de certitude, de dépister les formes cliniquement frustes et latentes. On peut, actuellement, faire entrer en ligne de compte les témoignages fournis par la bacillémie, la réaction à l'antigène de Debré et Paraf, la réaction de déviation de Besredka, la séro-floculation de Vernes, avec possibilité de bacilles tuberculeux filtrants qu'il faudra rechercher dorénavant dans ces différents cas.

Toutefois, il se dégage de nos observations une forme toute spéciale de tuberculose, très probablement à base de « tramite » suivant la conception de M. Bezançon, évoluant par poussées successives ou étant seulement un épisode éphémère et unique de la tuberculose. Dans les cas à récidive (2 ou 3) la preuve de la tuberculose n'a pu être fournie assez souvent que par la localisation purement apicale et par une fièvre subcontinue, légère ne disparaissant qu'après une longue durée.

VI. — Il faut enfin après le traitement de la phase aiguë de la congestion pulmonaire et même après la convalescence, pratiquer une surveillance régulière et prolongée, en s'assurant le concours, si besoin est, du dispensaire d'Hygiène Sociale, pour ne pas méconnaître un pauci-bacillaire ou un bacillaire intermittent, sujet à des poussées congestives d'apparences bénignes et qui peuvent être dangereuses pour l'entourage.

La tâche du médecin sera ainsi complète, ayant mis en œuvre tout son arsenal thérapeutique et prophylactique.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu : le Président de la thèse,
TEISSIER

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Armand-Delille, Hillemand, Lestocquoy. — Diagn. de tub. par R. fix. est-il actuellement possible (Bull. Soc. Méd. Hôp., nº 19, 8 juin 1922 ; Presse Méd., nº 69, 30 août 1922).

Bezançon et de Jong. — Les congestions pleuro-pulmonaires infectieuses (Annales de Médecine, nº 1, janvier 1914).

— Les congestions pulmonaires : étude historique et révision nosologique (Annales de médecine, t. XI, nº 3, mars 1922).

— Traité de l'examen des crachats. Masson, 1912.

Bezancon. — Précis de pathologie médicale, t. V, p. 208 et 216, 217.

Bourgeois. — De la congestion pulmonaire simple. Thèse de Paris, 1870 (Contenant toute la bibliographie des travaux de Woillez).

Bouvier. — Dépistage de la tuberculose et réaction de déviation du complément (à l'antigène de Besredka). Thèse de Paris, 1923.

Braün. — Les foyers pneumoniques tuberculeux curables. Thèse de Paris, 1911.

Cadet de Gassicourt. — Congestion pulmonaire aiguë en général (Traité clinique des maladies de l'enfance, 1880).

Catoni. — De la virulence du pneumocoque. Thèse de Paris, 1923.

Carrière. — De la congestion pulmonaire idiopathique (Revue

de Médecine, nos 10 et 12 de 1898, p. 765-807 et 951-971 ; n° 1 de 1899, p. 54-68).

— Echo Médical du Nord, Lille, mars 1899, p. 133, 135.

Calmus. — De la nature œdémateuse de quelques affections aiguës pleuro-pul. Thèse de Paris, 1924.

Carrière. — Traité pratique des maladies de l'appareil respiratoire, 1902.

Caussade (*G.*) *et Laubry*. — Congestion pulmonaire à forme spléno-pneumococcique, remarquable par sa durée (3 mois 1/2) et par la persistance de de la virulence du pneumocoque pendant cette longue période (Bull Soc. méd. hôp., 10 mars 1899).

Caussade (*G.*) *Milhit, De Jong* (*I.*). — Œdème du poumon au cours d'infections pulmonaires (Bull. Soc. méd. hôp., 1906, p. 160).

Caussade (*G.*) *et Logre*. — Société médicale des Hôpitaux de Paris, avril 1913.

Caussade (*G.*) *Milhit, De Jong* (*I.*). — Œdème pulmonaire pneumococcique (Gaz. Hôp., juillet 1911, n° 38).

Caussade (*G.*) *et Milhit*. — Les œdèmes du poumon (Paris Méd., 1911, n° 29, 17 juin 1911).

Caussade (*G.*) *et Queste*. — Œdèmes pulmonaire des sommets simulant la tuberculose, œdèmes pérituberculeux (Presse Médicale, 1909, t. II, n° 6, page 160).

Caussade (*G.*) *et Tardieu* (*A.*). — L'infiltration pulmonaire transsudative épituberculeuse (Revue de Médecine, n° 3, 1927).

Courcoux. — Maladies aiguës du poumon (Traité de Médecine, E. Sergent, t. II).

Dieulafoy. — Manuel de pathologie interne, 16e édition, p. 257.

— De la fluxion de poitrine à propos d'un malade atteint de fluxion de poitrine de nature catarrhale (Gazette hebdomadaire, 1878, n° 13, p. 193).

Dufflocq. — De la congestion pleuro-pulmonaire. Paris, 1889.

Dupré. — Considérations générales sur la nature des fluxions de poitrine catarrhales (Montpellier Méd., 1860, p. 1).

Grasset. — De la nature des fluxions de poitrine catarrhales (Montpellier Méd., 1874, p. 214 et 295).

— Les pneumococcies pulmonaires atténuées. Cliniques de 1896.

Guillain et Laroche. — Œdème aigu du poumon pneumococcique (Bull. Soc. Méd Hôp. 25 fév. 1910).

Grancher. — Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux, 1883.

Caussade (G.) et Catoni. — Congestion pulmonaire avec hémoculture (Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux, 1910).

Grasset. — De la virulence du pneumocoque. Cliniques pulmonaires, 1894 (Pneumococcies pulm. atténuées).

Caussade (G.) et Tardieu (A.). — Congestions pulmonaires ou pleuro-pulmonaires simples à répétition. Nature tuberculeuse probable ou démontrée (Bull. Méd. Soc. Méd. des Hôpitaux, 3 juin 1927).

— Cong. pulm. apicale à répétition. Nature tuberculeuse probable en raison des manif. tub. extra-pulm., 6 mai 1927.

— Poussées congestives pulm. tuberculeuses répétées au cours d'un rétrécissement mitral (Bull. Mém. Soc. Méd. des Hôp., 29 avril 1927).

Carrière (G.). — Maladie de Woillez et tuberculose pulmonaire (Echo Méd. du Nord, n° 114, 19 mars 1899, p. 133-135).

Germani. — Affections aiguës à pneumocoques de l'aff. respirat. (Gionale di clinica Medica, fasc. 3, p. 103, 28 fév. 1926).

Halbron. — Tuberculose et infection associées. Thèse de Paris, 1906.

Honnorat (J.). — Processus histologique de l'œdème pulmonaire d'origine cardiaque. Thèse Lyon, 1887.

Rieux (J.). — La tubercul. pulm. latente. Prétuberculose. Sommets suspects. MM. Masson et Cie, 1926.

Jousset (A.). — La valeur diagnostique de la cuti-réaction à la tuberculose chez l'adulte (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., n° 20, 944, 10 juin 1927).

Lacombe. — De quelques considérations sur les cong. pulm. aiguës. Thèse de Paris, 1926.

Letulle. — Le poumon, p. 167-199, 1924.

Legrand (Ch.). — De l'élim. intermit. des bacilles de Koch au cours des diff. formes de la tub. pulm. chron. Thèse de Paris, 1926.

Leballeur. — Œdème pulmonaire simulant la tuberculose. Thèse Paris, 1910.

Logre. — Les œdèmes pulm. infectieux. Thèse de Paris, 1913.

Mosny et Malloizel. — Spléno-pneumonies (Revue de Médecine, nos 11, 12, 1909 et nos 1, 2, 3 de 1910).

Letulle (M.) et Halbron (P.). — Traité de Médecine, Widal-Teissier, p. 213 à 216, t. XII.

Malloizel. — Recherches anatomo-cliniques sur les réactions pleuro-corticales. Thèse de Paris, 1907.

— Tuberculose éphémère alypique (spléno-pneumonie tuberculeuse) (Le médecin praticien, 1908, p. 69).

Queyrat. — Contribution à l'étude de la congest. pulm. (Revue de Médecine, janvier 1885, p. 23 et mai 1885, p. 397).

— Note sur 2 cas de spléno-pneum. (Revue de Médecine, mars 1886, p. 260).

— De la spléno-pneum. (maladie de Grancher) (Gaz. hôp., n° 70, 18 juin 1892).

Ramond (Louis). — Des congestions pulmonaires (Conférences de clinique médicale pratique, 2e série 1924, p. 32).

— Cong. pulm. à forme pneumonique (Mal. de Woillez) (Presse Médicale, 25 décembre 1927).

Jacquot (René) et Uffoltz (Paul). — Séro-réaction de la tuberculose pulm. (Travaux et public. de l'Institut prophylactique, fasc. 4. Paris, 1926).

Renon. — Cong. pulm. traînantes et prolongées (Archives de Médecine, 1903).

Saillant.— La splénopneumonie (Rev. gén.) (Gaz. hôp., 18 mars 1905, p. 375).

Serbonnes (de). — Les poussées évolutives de la tubercul. pulm. Thèse de Paris, 1910.

Sergent. — Le diagnostic clinique des cortico-pleurites tuberculeuses (Journal des Praticiens, 12 juin 1920).

— Pleurites sèches et corticopleurites (Paris méd., 19 janvier 1924).

Serrand. — Etude clinique des rapports de la cong. pulm. et de la pleurésie aiguë avec épanchement. Thèse de Paris 1878.

Taraieu. — Résolution d'un foyer pneumonique tuberculeux évolution en 3 ans (Progrès Médical, 7 juillet 1923).

— Foyers pneumoniques et tuberculose (Progrès méd., 4 août 1923).

Tripier. — De quelques congestions-œdèmes localisés aux sommets des poumons et simulant la tuberculose. Thèse de Paris, 1910.

Verne (A.). — Courbes de flovulation et tuberculose (Travaux et publicat. de l'Institut Prophylactique, fasc. 4. Etudes sur la sérologie de la tuberculose. Paris, 1926).

Vaudremer. — Le développement du bacille tuberculeux et ses

conséquences (Revue de Médecine, nº 4, 1926, pages 419 et 457).

Woillez. — Recherches cliniques sur les congestions pulmonaires (Archives générales de médecine, 1866).

— Traité d'auscultation et de percussion, p. 471.

— Traité clinique des maladies aiguës et des voies respirat., 1872.

8190 — Impr. de la Faculté de Médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris — 4-1928